

# Universidad Nacional Autónoma de México

---

Facultad de Odontología



Afecciones Periodontales que Exigen  
Tratamiento Inmediato.

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

Laura Elena Sámano Tajonar

México, D. F.

1973

4235



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Con todo respeto y agradecimiento  
a los Doctores:

Timoteo Barrera Delgadillo.

José Rodolfo Deveza Tello.

## A MIS PADRES:\*

Dr. Gilberto Sámano Velasco  
Ma. de la Luz T. de Sámano.

Quienes me enseñaron la verdad y el camino, fortalecieron mi espíritu y dieron luz a mi conciencia en los - momentos más oscuros de mi vida.

## A MIS HERMANAS:

Illiana.

Yolanda.

Elsa.

Patricia.

Por su comprensión y el cariño  
que siempre me han brindado.

## A MIS HERMANOS:

Keith.

Jordi.

Luis.

## A MIS SOBRINOS:

Andrik. Yolita.

Fabián. Jordiana.

CON TODO MI AMOR:

A MIGUEL ANGEL GOMEZ G. VIDAL.

AL H. JURADO.

A MI QUERIDA ESCUELA.

Gracias.

## INDICE

## INTRODUCCION

## CAPITULO I.- Generalidades del periodonto:

- a) Encía.
- b) Ligamento periodontal.
- c) Cemento.
- d) Hueso alveolar.

## CAPITULO II.- Histopatología de los tejidos de soporte:

- a) Inflamación.
- b) Encía.
- c) Cemento.
- d) Hueso alveolar.

## CAPITULO III.- Medio Bucal:

- a) Saliva.- Características, papel e influencia de la saliva con enfermedades bucales y sistémicas.

## CAPITULO IV.- Etiología de las enfermedades periodontales:

- a) Factores Locales o extrínsecos.
- b) Factores Generales o íntrescos.

## c) Factores Psicosomáticos.

## CAPITULO V.- Elementos de criterio terapéutico:

Examen, Diagnóstico, Pronóstico y Plan de Tratamiento.

## CAPITULO VI.- Afecciones periodontales que exigen tratamiento inmediato:

a) Gingivitis ulceronecrotizante.

b) Pericoronitis.

c) Abscesos periodontales.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

## I N T R O D U C C I O N .

En la práctica dental cobra gran importancia el conocimiento de las afecciones periodontales, debido a que son la causa principal de la pérdida dental en los adultos. Constituyen además, la base principal del diagnóstico y el enfoque terapéutico, con la ayuda integral de la Odontología General y los principios biológicos.

El Odontólogo debe profundizar en el estudio de la etiología de la enfermedad periodontal, para obtener la capacidad necesaria para curar o prevenir estas afecciones, de manera que pueda afrontar todos los problemas periodontales en el ejercicio de su profesión.

La responsabilidad social del Cirujano Dentista, hace aún más esencial tener el dominio de la Periodoncia, debido a que el incremento de las enfermedades periodontales sin tratamiento, avanza de una manera considerable, lo cual hace necesario que motive a los pacientes con el fin de que efectúen los métodos disponibles de prevención.

El objetivo de este trabajo que en forma concisa me propongo desarrollar, se refiere al tratamiento de tres afecciones periodontales que exigen tratamiento urgente. Lo que expondré, es una recopilación de datos de los Grandes Maestros y de las experiencias clínicas obtenidas en el transcurso de la carrera.

Agradezco la valiosa enseñanza de los Profesores que pacientemente me asesoraron, ya que sin ellos, esta tesis no se hubiese podido concluir.

Espero que el esfuerzo desarrollado, sea útil para el mejoramiento de la atención periodontal por parte del Odontólogo General.

CAPITULO I.

GENERALIDADES DEL PERIODONTO.

## CAPITULO I

## GENERALIDADES DEL PERIODONTO.

El término Periodonto, procede de dos raíces griegas;-peri, "Alrededor", y odont, "Diente"; por lo tanto, "Perio--donto es el tejido que rodea al diente, proporcionándole la-protección y el sostén necesarios para su función". (1)

Periodoncia.- "Es la rama de la Odontología que se re--fiere a la ciencia y tratamiento de la enfermedad periodon--tal". (2)

Periodontología.- "Es la ciencia clínica que trata del periodonto sano y enfermo". (3).

Se denomina enfermedad periodontal, a las diversas en--fermedades del periodonto. Es el factor más importante den--tro de la práctica odontológica y se considera como la causa principal de la pérdida dentaria. Según estudios paleontoló--gicos efectuados, la humanidad se ha visto expuesta a pade--cer enfermedades periodontales desde épocas prehistoricas, - y en la actualidad, esta enfermedad existe en la mayoría de--las personas y en todos los países.

El proceso de la enfermedad es crónico (de evolución - lenta y progresiva), se puede prevenir y controlar en gran - medida. En sus primeras fases, se trata con mayor facilidad y con mejores resultados.

---

(1) (3) Orban, Periodoncia, Teoría y práctica. Ed. Interame--ricana. México, 4a. Ed. 1972, Pag. 3 y 4.

(2) Glickman, Irving. Periodontología Clínica. Ed. In--teramericana. México. 4a. Ed. 1972. Pag. 3.

## MUCOSA BUCAL - ENCIA.

La mucosa de la cavidad bucal se puede clasificar fundamentalmente en:

a) Encía y mucosa que recubre el paladar duro denominada mucosa masticatoria, por estar queratinizada; de allí, su aspecto fibrótico.

b) Mucosa del dorso de la lengua, (mucosa especializada).

c) El resto de la mucosa bucal, (mucosa de revestimiento).

Encía.- Es aquella parte de la membrana mucosa bucal, que recubre a los procesos alveolares de los maxilares y circunscribe los cuellos dentarios, los proyecta en forma de surco y origina la cresta gingival o papila. El carácter de este tejido (fibromucoso), nos muestra, que está adaptado para soportar fuerzas de fricción y de masticación.

### Características de la encía.

Una encía sana debe presentar las siguientes características clínicas:

1.- Color.- El color de una encía normal, debe ser rosa pálido o coral, pero esta coloración puede variar según el grado de vascularización, pigmentación, queratinización y grosor del epitelio.

2.- Contorno marginal.- El margen gingival debe ser delgado y terminar en filo de cuchillo hacia la corona. En sentido mesio-distal, los márgenes gingivales deben tener -

forma festoneada.

3.- Contorno papilar.- Las papilas deben terminar en punta y llenar los espacios interproximales hasta el punto de contacto. Con la edad, las papilas y otras partes de la encía, pueden atrofiarse levemente (junto con la cresta alveolar subyacente); por lo tanto, en las personas adultas, se considera normal un contorno redondeado y no puntiagudo.

4.- Consistencia.- La encía debe ser firme, y la parte insertada, debe estar firmemente adherida a los dientes y hueso alveolar subyacente.

5.- Textura.- Por lo general, se localiza en la superficie vestibular de la encía insertada, un puntilleo semejante al de una cáscara de naranja; éste, se puede observar en mayor o menor grado.

6.- Surco.- El surco normal, no excederá de 3 mms. de profundidad.

7.- Forma.- Esta condicionada a la posición de los dientes, forma de las coronas, localización y tamaño de las áreas proximales, así también a la dimensión de los nichos gingivales, vestibulares y linguales, que unidos a las coronas de los dientes, forman el contorno gingival.

8.- Tamaño.- Dependerá del número de células, elementos intercelulares, aporte vascular y de la función a la que se encuentre sometida.

9.- Bolsas.- Si la encía es clínicamente normal, no debe presentar bolsas entre ésta y el diente.

10.- Exudado.- No debe presentar.

Para su estudio, la encía se divide en diferentes áreas.

- a) Encía libre o Marginal.
- b) Encía Insertada o Adherida.
- c) Encía Interdentaria o Papilar.
- d) Encía Alveolar.

a) Encía Libre o Marginal.- Rodea al diente a modo de collar, a nivel del cuello. Se encuentra separada de la encía insertada adyacente, por una depresión poco profunda: el surco marginal. Generalmente mide entre uno y dos mms., y forma la pared blanda del surco gingival. Es una encía blanda, de textura fina, de color rosa, depresible por medios mecánicos (aire, explorador, sonda roma).

Surco Gingival.- Es una depresión en forma de V, que se encuentra alrededor del diente. Está limitado por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía.

La profundidad promedio del surco gingival es de 1.8 - mms., con una variación de 0 a 6 mms. "Gottlieb consideraba en su obra: "¿Cuál es un surco normal?" (1926), aquél que tiene una profundidad de cero". (4).

---

(4) Op. Cit. Cap. I Pag. 6:

b) Encía Insertada o Adherida.- Se encuentra íntimamente adherida al cemento y hueso alveolar subyacentes. Es de consistencia firme y resilente. Se encuentra separada de la mucosa alveolar, por una línea reconocible, la unión mucogingival. Esta línea de demarcación se encuentra en las superficies vestibulares de ambos maxilares y está sujeta a variaciones en cuanto a forma y posición.

Ancho de la Encía Insertada.- Puede medir entre 1 y 9 mms. de ancho, presentando variaciones en diferentes personas y en diferentes zonas de la misma boca. En los dientes anteriores, puede tener 4 o más mms., en la región de los premolares se hace más angosta y en la zona de segundos y terceros molares posee un mm. o no existe. La encía insertada es más ancha en el maxilar superior, que en la mandíbula.

Punteado.- La encía insertada, se caracteriza por sus altas papilas de tejido conjuntivo, que elevan el epitelio, dando un aspecto punteado en la superficie (punteado en forma de cáscara de naranja). Este punteado puede ser fino o grueso y variar de acuerdo a la edad y sexo. En la zona de los molares, con frecuencia no existen.

Coloración.- Posee una coloración rosa coral, que está dada, como hemos mencionado anteriormente, por el pigmento denominado melanina, por el grado de vascularización, queratinización y grosor del epitelio.

c) Encía Interdenataria o Papilar.- Ocupa el espacio interproximal, situado debajo del área de contacto dentario. Está formada por dos papilas: una vestibular y otra lingual o palatina, y el col. Las papilas gingivales tienen una primordial importancia clínica y patológica, ya que la enfermedad periodontal se inicia en la punta de la papila. En la región bucal anterior, las papilas tienen una estructura piramidal; en la región posterior, las papilas tienen forma de

cuña, similar a una tienda de campaña.

Col.- "El col o collado, es una depresión parecida a un valle, que conecta las dos papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal". (5) En casos de diastemas, el tejido interdentario forma un reborde romo o una superficie cóncava, y no una cresta. A medida que la encía se retrae con la edad, las papilas interdentarias forman un arco simple.

d) Encía o Mucosa Alveolar.- Es la continuación del tejido mucoso que recubre los carrillos hasta el vestíbulo por la parte bucal, y la continuación del piso de la boca, por la parte lingual; por la región palatina no existe. Posee una unión laxa y es móvil. La pigmentación de la encía varía de acuerdo al grupo étnico, dicha pigmentación va del pardo claro al negro y no debe confundirse con alteraciones que corresponden a enfermedad periodontal. Debido a que el epitelio es translúcido, el color de la encía alveolar, depende de la irrigación y del espesor del tejido conectivo subyacente, que a su vez, puede estar alterado por el grado de queratinización del epitelio, de tal modo, puede tener un color rojizo y azulado suave.

#### FIBRAS GINGIVALES.

"El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno y contiene un importante sistema de haces de fibras colágenas denominado fibras gingivales. Las funciones de las fibras gingivales son las siguientes:

---

(5) Op. Cit. Cap. I. Pag. 7

a) Mantener firmemente adosada la encía marginal contra el diente, proporcionándole una rigidez suficiente para soportar las fuerzas masticatorias sin separarse del diente.

b) Unir la encía marginal libre con el cemento radicular y la encía insertada subyacente". (6)

Estas fibras gingivales se disponen en diferentes grupos:

1) Grupo Gingivodental.- Se insertan en el cemento, por debajo de la adherencia epitelial, en la base del surco gingival. Son las fibras de las superficies vestibular, lingual o interproximal. En las superficies vestibular y lingual se extienden desde el cemento, hacia la cresta ósea y hacia la superficie externa de la encía marginal en forma de abanico y terminan cerca del epitelio. Así mismo se extienden a través de la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual, para terminar insertándose en la encía insertada o uniéndose con el periostio. En el área interproximal, estas fibras se extienden hacia la cresta de la encía interdientaria.

2) Crestogingivales o Alveólogingival.- "Las fibras de este grupo se originan en la cresta alveolar y se insertan coronariamente en la lámina propia". (7).

3) Grupo Circular.- Las fibras circulares, corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria, en forma de ocho, rodeado al diente.

---

(6) Op. Cit. Cap. I Pag. 8

(7) Orban, B. Periodoncia, Teoría y Práctica. Ed. Interamericana. México. 4a. Ed. 1972. Cap. I Pag. 16.

#### 4) Grupos Accesorios.

a) Fibras Transeptales: Se clasifican como las fibras principales del ligamento periodontal. Se extienden desde el cemento, a nivel del cuello dentario y abajo de la adherencia epitelial y se dirigen al cemento del diente vecino, pasando por encima de la cresta ósea o interdientaria.

b) Fibras Dentoperiósticas: Se extienden desde el periostio del hueso alveolar hacia el diente, a nivel del cuello dentario.

#### ADHERENCIA EPITELIAL.

Inicialmente Gottlieb propuso el término "epithelansatz", que se traduce al español como inserción del epitelio. "Inserción en anatomía, significa unión de músculos o fibras (como las de Sharpey), que en forma progresiva se insertan por sus extremos, en el espesor del cemento y del hueso alveolar." (8). La escuela de Viena, cambió el término de inserción, por el de adherencia, ya que éste determina una concordancia más acertada con la realidad histológica.

"La adherencia epitelial, es una banda a modo de collar, formada de epitelio estratificado escamoso". (9) Su longitud varía entre 0,25 a 1,35 mm. Consta de tres o cuatro capas de espesor al inicio de la vida, pero su número aumenta con la edad a 10 e incluso, a 20. El nivel y la longitud a que se encuentra adherido el epitelio, varían en las diferentes etapas de la erupción dentaria y en cada una de las

(8) Pucci, Francisco M. Paradencio, Patología y tratamiento. Ed. Médico-Quirúrgica. Buenos Aires, Argentina. 2a. Ed. 1951. Cap. II. Pag. 12.

(9) Glickman, Irving, Periodontología Clínica. Ed. Interamericana. México. 4a. Ed. 1972. Cap. I Pag. 11.

caras del diente.

La adherencia epitelial nos proporciona un auxilio eficaz para el establecimiento del diagnóstico, la etiología y la extensión de la afección destructora de los tejidos periodontales.

La adherencia epitelial posee una serie de mecanismos mediante los cuales, se adhiere a la superficie dentaria.

a) Mucopolisacáridos que actúan como una substancia cementante, prolina e hidroxiprolina (elaboradas por las cels. ep.)

b) Los hemidesmosomas, (medio de unión celular).

c) Fuerzas eléctricas, como el triplete cálcico, puentes de hidrógeno y las fuerzas de Vander Waals.

"Según R. Erasquin, la adherencia epitelial se realizaría de la siguiente manera:

1) La mucosa bucal inserta fibras de su corion en el cemento cervical.

2) Su epitelio se invagina en dobladillo contra la raíz.

3) Se engrosa y endurece la parte invaginada, por mayor queratinización de sus células pavimentosas superficiales e hiperplasia de las fibras de su corion.

4) Deposita la eleidina de su epitelio invaginado sobre sus células, formando la cutícula dentis queratinosa,

que se adhiere o adosa, firmemente al cuello del diente". - (10).

Por lo tanto, la encía se adhiere al diente por una unión ectodérmica de esmalte y epitelio gingival, cuya estructura incluye tres tejidos diferentes: la cutícula del esmalte o membrana de Nashmyth, la capa queratínica o membrana de unión, formada por un depósito de eleidina, y el epitelio dental.

La adherencia epitelial se halla reforzada por las fibras gingivales, para asegurar la encía marginal contra la superficie dentaria; por lo tanto, ambas se consideran como una unidad funcional denominada, unión dentogingival.

#### FORMACION DE LA ADHERENCIA EPITELIAL Y DEL SURCO GINGIVAL.

La primera descripción del origen de la adherencia epitelial fue hecha por Gottlieb. Sus observaciones se basaron con la ayuda del microscopio corriente, y posteriormente fueron complementadas con la intervención de la histoquímica, el microscopio electrónico y la autorradiografía.

Una vez que se ha concluido la formación del esmalte, éste es cubierto por el epitelio reducido del esmalte, y se encuentra unido al diente por medio de una lámina basal que contiene hemidesmosomas de la pared celular de ameloblastos. A la unión de los ameloblastos con el diente, se le denomina adherencia epitelial primaria.

---

(10) Pucci, Francisco M. Paradencio, Patología y Tratamiento Cap. II. Pag. 13.

En un segundo estadio, cuando el diente perfora la mucosa bucal, el estrato intermedio del epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio bucal. A este acto de unión se le llama: "epitelio de unión."

A medida que el diente erupciona, este epitelio unido-prolifera a lo largo de la corona, desplazando así a los ameloblastos remanentes que forman la capa interna del epitelio reducido del esmalte; de esta manera, se constituye la "adherencia epitelial secundaria".

La adherencia epitelial se asemeja a un manguito que rodea al diente, mismo que se une al esmalte, a medida en que el ameloblasto es desplazado.

Conforme el diente erupciona, la adherencia se desplaza hacia apical, y se separa de la corona anatómica, formándose así, un espacio entre el epitelio y el esmalte, llamado surco gingival.

La erupción continúa hasta que el diente alcanza el plano de oclusión (fase activa). "En esta etapa, el esmalte se haya recubierto por la adherencia epitelial en una tercera o cuarta parte. Posteriormente, el extremo apical del epitelio de inserción se desplaza gradualmente hacia el cemento. El fondo del surco, que en un principio se localizaba sobre el esmalte, migra hacia la unión amelocementaria. A medida que la edad avanza, la inserción se desplaza desde el esmalte hacia el cemento. Esta posición cambiante ha sido denominada como exposición pasiva del diente". (11)

---

(11) Orban, B. Periodoncia, Teoría y Práctica. Cap. II. -  
Pag. 28.

La adherencia epitelial es una estructura de renovación constante, con una actividad mitótica en todas las capas celulares. Las células epiteliales que se regeneran, emigran hacia la superficie dentaria y hacia el surco gingival, donde son expelidas. Las células proliferativas, son las que proporcionan una adherencia continua y desplazable a la superficie dentaria.

#### Ultraestructura de la inserción epitelial.

Mediante estudios realizados por Stern en roedores y por Listgarten y Schoeder en seres humanos, se demostró la naturaleza ultraestructural de la inserción epitelial a la superficie dentaria; se observó que los ameloblastos reducidos y las células epiteliales gingivales forman una membrana basal, sobre el esmalte y el cemento, visible al microscopio electrónico. Los hemidesmosomas de estas células se unen a la lámina basal de la misma manera en que lo hace toda célula basal. Esta adherencia epitelial así formada, es submicroscópica, de unos 400 Å de ancho. Su composición bioquímica exacta, se desconoce, sin embargo, se han reconocido microscópicamente algunos componentes, los cuales son producidos por el epitelio. Las fuerzas adhesivas, son de naturaleza molecular y actúan a una distancia menor de 400 Å.

#### SURCO GINGIVAL.

Como hemos mencionado anteriormente, el surco se extiende desde el límite coronario de la adherencia epitelial hasta la cresta del margen gingival. Esta cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado y sin prolongaciones epiteliales; la posición de estas células epiteliales es aproximadamente paralela a la superficie dentaria.

El epitelio de este surco, es de suma importancia, ya que actúa como una membrana semipermeable a través de la - cuál, pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos y los líquidos tisulares de aquélla, se filtran en el surco.

Dependiendo del grado de enfermedad, este surco puede constar de 5 a 15 células de grosor, divididas en dos capas: la capa basal y la capa espinosa.

Cuando el surco se profundiza, se forma la bolsa peridontal.

#### LIQUIDO CREVICULAR.

El surco gingival contiene un líquido denominado crevicular, producto de la extravasación de exudado sérico de los vasos sanguíneos, que es modificado a medida que se filtra - desde el tejido conectivo a la delgada pared del surco.

Es una substancia que la podemos encontrar tanto en en encía clínicamente sana ( en pequeñísimas cantidades), como en encía en estado inflamatorio (en cantidades aumentadas). - Decimos que se encuentran en encía sana, por el hecho de que con pocas excepciones, la encía que clínicamente se observa como normal, al microscopio se manifiesta con estados de inflamación.

#### PROPIEDADES DEL LIQUIDO CREVICULAR.

"El líquido gingival posee las siguientes propiedades:

- 1) Limpia constantemente el surco.
- 2) Contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente.

- 3) Posee propiedades bacteriostáticas, ya que actúa contra - las bacterias que penetran al surco gingival.
- 4) Tiene una acción inmunológica, debido a que ejerce actividad de anticuerpo en defensa de la encía". (12)

Cuando hay una condición de enfermedad periodontal el líquido aumenta en cantidad, sirviendo antagónicamente, como medio de cultivo para la proliferación bacteriana y para la formación de placa y cálculos dentales.

"Asimismo, el líquido gingival aumenta con la masticación de alimentos duros, el cepillado dentario y el masaje, - con la ovulación y con anticonceptivos hormonales". (13).

La composición del líquido crevicular es similar a la del suero sanguíneo, variando en la proporción de sus componentes. Del mismo modo, se encuentran microorganismos, células epiteliales descamadas y leucocitos (polimorfonucleares, linfocitos y monocitos). Los leucocitos y las bacterias aumentan en estado de inflamación.

#### HISTOLOGIA DE LA ENCIA.

La encía está formada por tejido epitelial y tejido - conjuntivo.

El epitelio consta de cuatro capas:

- a) Capa Basal.
- b) Capa o estrato espinoso.

---

(12) (13) Glickman, I. Cap. I. Pags. 13 y 14.

c) Estrato granular.

d) Capa Córnea.

"El tejido epitelial es el revestimiento que posee características especiales: es epitelio pavimentoso estratificado, con una capa queratinizada, en las zonas que se encuentran en contacto con los estímulos mecánicos de la masticación e irritantes del medio bucal". (14).

a) Capa Basal.- Esta constituida por una sola capa de células columnares en las cuales se encuentran queratinocitos y polpeocitos. Estas células están en reproducción continua y cambian su forma a poliédricas. La mitosis se lleva a cabo en el estrato basal y posiblemente, en la porción inferior del estrato espinoso. Esta zona constituye el estrato germinativo.

b) Capa Espinosa.- Las células que constituyen esta capa son de forma poliédrica, y ocupan la mayor parte del epitelio. Constan de un núcleo reducido y un citoplasma aumentado. Se le denomina espinosa, porque al microscopio de luz, aumentan las tonofibrillas y se observan en la periferia de estas células, unas prolongaciones llamadas proloctomatitos (similares a espinas). En las últimas capas del estrato espinoso, encontramos los cuerpos Adlon; son una especie de gránulos que contienen mucopolisacáridos fosfatados.

c) Capa Granulosa.- Está formada por varias capas de células más aplanadas en relación con la capa anterior. El núcleo de estas células se reduce aún más y la periferia se engrosa a partir de los cuerpos Adlon. Al microscopio de -

---

(14) Legarréta Reynoso Luis. Clínica de Parodontia. Ed. La - Prensa Médica Mexicana. México. 1967. Cap. I Pag. 7.

luz, las tonofibrillas o tonofilamentos se acumulan en la su perficie en donde se esta realizando la queratinización: se observan además, abundantes gránulos de paraqueratina y queratohialina en todo el citoplasma, de ahí su nombre de estrato granuloso.

d) Capa Córnea o Superficial.- Está formada por células aplanadas completamente, las cuales carecen de núcleo y el ci toplasma es substituído por queratina blanda. Este estrato puede estar queratinizado o paraqueratinizado. Al microscopio de luz, se observa que estas células están desprovistas de estructuras, y al microscopio electrónico se ven algunos organelos. Las células superficiales se descaman individualmente, a la inversa de lo que sucede con las células de la piel. Con la eosina toman un color rosado.

Entre la capa basal y el tejido conjuntivo, se encuentra la lámina basal al microscopio electrónico, y al microscopio óptico, la membrana basal. Ambas son estructuras diferentes. "La membrana basal, es una zona PAS positiva que contiene fibras reticulares" (15); parece unida a las células basales mediante los pedículos, que son las proyecciones digitiformes emitidas por la superficie basal.

Las medidas de la lámina basal son tales, que no es posible verla con microscopio corriente.

El examen con microscopio electrónico, indica que la superficie epitelial basal se une a la lámina basal por hemidesmosomas.

La lámina basal, está formada microscópicamente, por una lámina lúcida en contacto con las células basales del

---

(15) Orban, B. Cap. II. Pag. 19

epitelio,

Y en contacto con el tejido conjuntivo, una lámina densa: a-bajo de ésta hay unas fibrillas entrecruzadas de reticulina. (La reticulina está formada por ácido nicrístico e hidratos-de carbono). La lámina basal está formada por una síntesis-protéica de las células epiteliales y se piensa, que origina la diferenciación celular epitelial.

Medios de unión celular.- Al microscopio óptico, se ob-serva que las células epiteliales están unidas por puentes -intercelulares: Las tonofibrillas o tonofilamentos aparecen-como extendiéndose de célula a célula a través de los puen--tes intercelulares. Estudios bajo el microscopio electróni-co, revelaron que los denominados puentes intercelulares son desmosomas, que sirven para unir células vecinas entre sí. - Los desmosomas se componen de membranas celulares adyacentes y un par de engrosamientos: (placas de unión) y estructuras -extracelulares interpuestas.

Al microscopio electrónico, se observa que las tonofi-brillas están compuestas de haces de tonofilamentos, los cua-les corren a través de la célula hacia las placas de unión.- La red formada por los tonofilamentos unida por los desmaso-mas, contituye un sistema de sostén del epitelio (citosquele-to);

Queratinización.- La queratina es una proteína fibrosa compuesta por dieciocho aminoácidos esenciales unidos en ca-denas polipépticas paralelas por uniones disulfuros. En mu-chas ocasiones, los tonofilamentos se ven asociados con grá-nulos de queratohialina, éstos, desaparecen en el estrato -córneo. En las células córneas (escamas), los filamentos -están muy juntos y cubiertos de proteína de los gránulos de-queratohialina. Las células epiteliales que finalmente se -queratinizan se denominan queratinocitos.

Otros tipos de células ... "Algunos tipos de células, - tales como linfocitos, plasmocitos, y leucocitos polimorfo-- nucleares (PMN), son transeúntes comunes del epitelio gingival. Otras, tales como las células dendríticas (también llamadas células claras, células de Langerhans y melonocitos), - son residentes permanentes. Las células de Langerhans se - tiñen con cloruro de oro y su función es desconocida". (11)- Los melonocitos se tiñen mediante la reacción dopa. Produ-- cen los gránulos de melanina (melanosomas) y los transfieren a las células basales, las cuales se pigmentan. Los tejidos epidérmicos de todas las personas contienen cantidades similares de melanocitos, que no son todos igualmente funciona-- les. Cuando existen melanocitos funcionales en la encía, és ta se pigmenta, cualquiera que sea la raza. Solamente las - células epiteliales contienen desmosomas.

Tejido Conectivo.- Se encuentra inmediatamente debajo del tejido epitelial, el cual, como hemos mencionado, introduce prolongaciones en forma de dedos (prolongaciones dactilares) en el seno del tejido conjuntivo. En estado patológico estas prolongaciones se desorganizan. El tejido conectivo - es pobre en fibras colágenas.

Está formado por células, fibras y substancia fundamental.

Células: a) Fibroblastos, b) osteoblastos, c) cemento-- blastos, d) macrófagos y, e) células cebadas.

a) Fibroblastos.- Se encargan de producir substancias-- intercelulares del tejido conectivo laxo ordinario. Se dividen en fibroblastos (jóvenes), y fibrocitos (viejos). Se - originan al lesionarse el tejido conectivo produciéndose una zona de inflamación y liberándose substancias tóxicas que ha

(11) Orban, B. Cap. II. Pag. 21.

cen proliferar a los fibroblastos jóvenes.

b) Osteoblastos.- Son células mesenquimatosas que produce la sustancia intercelular orgánica del hueso. Poseen prolongaciones citoplasmáticas que se fusionan con las de los osteoblastos vecinos. Más tarde, son llamados osteocitos cuando quedan en pequeños espacios de sustancia intercelular orgánica, la cual es formada por mucopolisacáridos y colágena.

c) Cementoblastos.- Son las células encargadas de la producción de cemento. Están rodeadas por lagunas y conectadas con su fuente de nutrición por canalículos.

d) Macrófagos.- Células fagocíticas que se encuentran normalmente en el tejido conectivo laxo y que pueden ingerir diversos tipos de bacterias infecciosas y ayudan a liberar el tejido conectivo de restos de diversa naturaleza; se les llama también histiocitos o clasmocitos. Su forma puede ser ovoide o alargada.

e) Células cebadas o mastocitos.- Son células muy nutridas y saturadas de gránulos. Su función principal es la de asegurar el aporte de heparina confinada en las sustancias intercelulares que impiden en condiciones el fibrinógeno que escapa constantemente de los capilares hacia dichas sustancias intercelulares. Es posible que estas células cebadas se originen de células mesenquimatosas no diferenciadas.

Las fibras son: a) Reticulares, b) Elásticas y c) Colágenas.

a) Reticulares.- Se observan en el tejido conectivo laxo que se encuentra en contacto con estructuras epiteliales.

b) Elásticas.- Están formadas por elastina, son largas y estrechas y no contienen elementos minerales, pero llegan a calcificarse. Son ligeramente acidófilas y cuando son destruidas no se regeneran.

c) Colágenas.- Son fibras onduladas que se componen principalmente de colágena. Son muy refractarias.

Substancia Fundamental.- Es una substancia que se encuentra alrededor de las células. Está compuesta de condroitinsulfato, ácido hialurónico y heparina. Tiene mucha importancia en el inicio de la enfermedad periodontal; en condiciones de salud está en gel y cuando es atacada por una enzima denominada hialuronidasa que se encuentra en la placa bacteriana, se convierte en sol.

Ligamento Periodontal.- Es una estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz del diente y lo une con el hueso alveolar. Es una continuación del tejido conjuntivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

Espacio del Ligamento Periodontal.- Tiene forma de reloj de arena, siendo más ancho en las partes cervical y apical, que en la parte media; guarda relación con el fulcrum o punto de rotación del diente en particular. El ancho del espacio del ligamento periodontal puede ser desde 0.2 a 0.3 mms. Esta variación depende de la posición de los dientes dentro de la cavidad oral, de la edad del individuo y del grado de función a que esté sometido el diente, ya a que mayor función, mayor aumento en el espacio del ligamento periodontal.

## Elementos Histológicos.

El ligamento periodontal está formado por: células, fibras, restos de Malassez, vasos y nervios.

Las células son: a) Fibroblastos, b) células endoteliales, c) cementoblastos, d) cementoclastos, e) osteoblastos, f) osteoblastos, g) macrófagos de los tejidos en, h) cordones de células epiteliales denominadas "restos de Malassez" o " células epiteliales en reposo".

Las fibras son: a) Reticulares, b) Elásticas, c) Colágenas, d) fibras de oxitalán u oxitalano, (son fibras ácidas resistentes, se presupone que dirigen la erupción dentaria).

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son: las fibras colágenas, dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado. Los extremos se insertan en cemento y en hueso, y son denominados, fibras de Sharpey.

Los haces de fibras principales, se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada entre el diente y el hueso. Se ha dicho, que en lugar de ser fibras continuas, se arborizan en la parte media y forman el plexo intermedio. Es importante hacer notar que ninguna fibra principal llega de lado a lado del hueso y cemento, sino que cada fibra se entrecruza formando dicho plexo.

Las fibras del diente son anchas y muy justas, las fibras que se originan del hueso posteriormente, son delgadas y espaciadas.

Ambas fibras crecen por aposición lateral de moléculas atrofocolágenas y se arborizan cuando el diente hace contacto con su antagonista, uniéndose en la parte media, para pro

porcionar resistencia física. Algunos autores opinan que, - posteriormente, este plexo intermedio desaparece y queda como fibra continua. Existen también fibras secundarias.

Las fibras principales tienen como función primordial - mantener el diente unido a su alveólo.

La fibra secundaria es el conjunto de fibroblastos, - que carece de fibra de Sharpey, por lo tanto, su función sir ve de relleno para que pasen a través de ella los elementos nutritivos y sensoriales de este tejido.

Las fibras principales, forman ligamentos que se dis-- tribuyen en la siguiente forma:

a) Grupo transeptal.- Se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del - diente vecino. Se reconstruyen, incluso una vez producida - la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodon-- tal. Su función principal consiste en mantener el área de - contacto.

b) Grupo cresto-alveolar.- Se insertan en el vértice - de la cresta alveolar y se dirigen oblicuamente al cemento - coronal inmediatamente por debajo de la adherencia epite- - lial.

Tiene la función de evitar el desalojamiento dentario - en sentido incisal y de resistir los movimientos laterales - del diente.

c) Grupo horizontal.- Estas fibras se extienden en ángulo recto, respecto del eje mayor del diente, desde el ce-- mento hasta el hueso alveolar, por debajo de la cresta y en-- cima del ápice. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

e) Grupo oblicuo.- Constituye el grupo más grande del ligamento periodontal. Se extienden desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo con una angulación de  $45^\circ$  y se dirigen al hueso alveolar. Este grupo de fibras - compensa los impulsos verticales axiales que reciben las piezas al ponerse en contacto con el bolo alimenticio durante - la masticación, o con sus antagonistas, y convierte estas - fuerzas en tensión sobre el hueso alveolar; además mantiene a la pieza en equilibrio fisiológico adecuado. Todo estímulo que sigue el eje mayor del diente, es benéfico al periodonto y se considera como un factor estimulante para que el fibroblasto forme mayor cantidad de ligamentos.

f) Grupo apical.- Se extiende en forma irradiada desde el cemento hacia el fondo del aveólo dentario. No existe en raíces incompletas. Sirven para evitar desplazamientos bruscos del ápice tanto en sentido vertical como lateral, preservando de esta manera, la integridad anatómica y funcional - del paquete neurovascular de la pieza dentaria. A este grupo se le denominó cojinete periapical de Black.

Además de estas fibras principales, existen otro grupo de fibras accesorias, las cuales se encuentran distribuidas dentro de las fibras principales, irregularmente dispuestas.

La inervación que transmite este elemento, son sensaciones dolorosas, táctiles, de presión y de localización. - Cuando penetran los filetes nerviosos, lo hacen como fibras mielínicas, posteriormente, pierden esta vaina de mielina, y esta porción es la que da el sentido de localización.

"Las arterias que nutren al ligamento provienen de la arteria dentaria que, al llegar al foramen apical se bifurca en una rama para la pulpa dentaria y otra, para el ligamento periodontal. Asimismo, se encuentran ramas de la arteria fa

cial que perforando la cresta alveolar se anastomosan con las anteriores y forman la red arterial que nutre al ligamento. Las venas vierten su contenido en los vasos del mismo nombre que las arterias mencionadas.

Los linfáticos siguen el trayecto de los vasos arteriales y venosos y desembocan en los colectores carotídeos, submaxilares y sublinguales". (17).

### Funciones del Ligamento Periodontal.

El ligamento periodontal tiene dos grandes funciones.

#### 1.- Función Biológica.

- a) Función formativa.
- b) Función nutritiva.
- c) Función de resorción o remoción de tejido.
- d) Función sensorial.

#### 2.- Función Mecánica.

- a) Función de sostén.

La función formativa, está determinada principalmente por todos aquellos elementos histológicos que son capaces de regenerar tejido: fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos.

La función nutritiva, se lleva a cabo a través de los

vasos arteriales que penetran a esta estructura.

La función de resorción o remoción de tejido esta dada, por los cementoclastos y osteoclastos.

La función sensorial está determinada por el tejido nervioso que inerva al ligamento.

La función mecánica o de sostén, mantiene la pieza dentaria adherida al alveolo óseo que la circunda. Esta función está representada por el grupo que se mencionó anteriormente.

Tejidos duros del Periodonto.

#### CEMENTO

Es un tejido de origen mesodérmico que proviene de la capa interna del saco dentario. Fue descubierto por dos alumnos de Purkinje en 1865 y se puede decir, que es comparable al hueso.

Es un tejido conjuntivo calcificado que cubre a la raíz del diente y a la dentina.

Propiedades Físicas.- El cemento está constituido por un 55% de materia inorgánica y un 45% de material orgánico y agua. Su grosor varía, siendo más delgado a nivel del cuello dentario (de 10 a 60 micras) y aumenta gradualmente hacia apical, hasta alcanzar de 150 a 200 micras. Su color es amarillo, poco más oscuro que la dentina, de superficie ligeramente rugosa, y de dureza inferior a los otros tejidos calcificados del diente. En la parte inferior es más grueso para compensar el fenómeno de erupción activa.

Desde un punto de vista morfológico, existen dos ce-  
men-  
tos:

- a) Cemento celular.
- b) Cemento acelular.

Desde el punto de vista funcional, estos dos tipos de cemento, son exactamente iguales. Desde el punto de vista histológico, ambos están constituidos por una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. El cemento acelular lo encontramos en los tercios medio y coronario de la raíz dentaria, y en el tercio apical de la misma, existe cemento celular. La función principal de ambos cementos es formar cementoide, y mantener el diente dentro de su alveólo.

El cemento primario, es acelular y se forma a partir de la organización de la vaina de Hertwig. Está constituido en su mayor parte por fibras de Sharpey totalmente calcificadas y por cristales paralelos a la superficie.

El cemento secundario es celular y esta menos calcificado que el acelular. Se forma como resultado de una reacción de defensa o compensación ante las acciones funcionales o exageradas, por medio de las aposiciones (cementosis y cementosa difusa).

"El cemento intermedio, es una zona mal definida de la unión amelocementaria, que contiene remanentes celulares de la vaina de Hertwig, incluidos en la substancia fundamental calcificada". (18).

---

(18) Glickman, I. Cap. III. Pag. 42.

Forma en como se une el cemento con el esmalte.

De un 5 a un 10% de los casos, el cemento no se encuentra en contacto directo con el esmalte y la dentina, por con siguiente, se encuentra expuesta. En un 30% de los casos, - existe una relación de borde a borde entre el cemento y el - esmalte; y de un 60 a 65% de los casos, el cemento cubre li- geramente al esmalte. (Según Hopewell-Smith).

Función y formación de cemento.

No se ha precisado una relación exacta entre la fun- - ción oclusal y el depósito de cemento. Esto se basa en los datos de cemento bien desarrollado en las raíces de los dien tes en quistes dermoides y en la presencia de cemento más - grueso en los dientes incluidos, por lo tanto, se ha deduci- do que no es necesaria la función para la formación de cemen- to. El cemento es más delgado en zonas dañadas por fuerzas- oclusales excesivas, pero también en estas áreas puede haber engrosamiento del cemento.

Entre las funciones más importantes de este elemento-- están las de:

a) Compensar el movimiento de erupción activa y mesia- lización fisiológica por medio de las aposiciones de cemento que se efectúan durante toda la vida activa de la pieza den- taria.

b) Poder deformar cemento joven (cementoide) para dar- apoyo e inserción a las fibras principales del ligamento pe- riodontal, conservando el diente dentro de su alveólo.

El cemento da inserción a todas las fibras del ligamento periodontal y a algunas fibras principales de la encía - (circulares y crestogingivales).

#### Hipercementosis.

La palabra hipercementosis es una hiperplasia del ce-  
mento y denota un engrosamiento notable del cemento. Puede-  
presentarse en dientes de la misma persona y entre dientes -  
de distintas personas, una diferenciación difícil de preci-  
sar entre la hipercementosis y el engrosamiento fisiológico-  
del cemento.

La hipercementosis ocurre como engrosamiento generali-  
zado del cemento, con crecimiento nodular del tercio apical-  
de la raíz. También se presenta en formas de excrecencias-  
semejantes a espigas (clavijas de cemento), creadas por la -  
fusión de cementículos que se adhieren a la raíz, o por cal-  
cificación de las fibras periodontales en los sitios de in-  
serción en el cemento.

La etiología de la hipercementosis varía y no se ha di-  
lucidado por completo.

#### Resorción y reparación del cemento.

Tanto el cemento de dientes erupcionados como el de -  
los no erupcionados, se halla sujeto a la resorción, debido-  
a causas locales o generales, o por no tener una etiología -  
evidente (idiopática). Este proceso de resorción no es nece-  
sariamente continuo y puede alternarse con períodos de repa-  
ración y aposición de cemento nuevo. Para que ocurra una re-  
paración cementaria, se exige la presencia de tejido conec-  
tivo adecuado. Si el epitelio prolifera en un área de resor-  
ción, no habrá reparación; ésta ocurre tanto en dientes des-

vitalizados como en los vitales.

### HUESO ALVEOLAR O DE SOPORTE

Es el producto de la capa externa del saco dentario de origen mesodérmico y se desarrolla al mismo tiempo que la raíz.

El hueso que está en contacto con el ligamento periodontal, se denomina lámina dura o hueso cribiforme. Es compacto y muy calcificado; radiográficamente se observa como una capa radiopaca que termina hacia oclusal en forma de pico de flauta, cerrándose las dos capas interproximales hacia el vértice del alveólo de la pieza contigua. Se le denomina hueso cribiforme por las numerosas perforaciones que presenta para la entrada y salida de vasos y nervios de la región, (también llamado hueso fasciculado o trabecular). También da lugar a la inserción de las fibras del ligamento periodontal. La lámina dura tiene como tejido de relleno al diploe.

El hueso diplóico, se puede comparar con la estructura de un panal de abejas, cuyas trabéculas están orientadas según los requerimientos funcionales que recibe el diente durante la masticación, así, existirá mayor cantidad de trabéculas en los sitios donde las fibras principales se agrupan en haces o ligamentos.

La organización del tejido óseo, es semejante a todos los demás tejidos óseos del organismo humano. Consta de un sistema de lagunas comunicadas entre sí por los canales de Havers.

También en este tejido, como en el cemento, encontramos hueso joven o tejido osteoide, cuya función es semejante al cementoide; este tipo de tejido sirve para que la fi--

bra pueda insertarse en él, y posteriormente cuando se calcifica, queda firmemente adherida a este elemento.

En un corte histológico de hueso alveolar, encontramos diferentes capas de aposición de hueso comparables con el cemento, pero en éste, la actividad es mayor. Estas diferentes aposiciones de hueso se pueden observar histológicamente, como láminas superpuestas, de ahí el nombre de hueso en haces o hueso laminar. Asimismo, se encuentran osteocitos que son osteoblastos envejecidos y sin actividad que han quedado atrapados por las diferentes aposiciones de hueso laminar.

Hacia el ligamento periodontal, encontramos osteoblastos, células que están formando hueso joven que favorecen la actividad en desarrollo del osteoide. Los osteoblastos son elementos o células mesenquimatosas que en un principio son indiferenciadas y que posteriormente, forman hueso. Tiene de 10 a 12 núcleos y algunos autores consideran que son la fusión de dos células.

Tanto el hueso como el cemento tienen la propiedad de formar capas durante toda la vida activa de la pieza dentaria para compensar la erupción activa y el movimiento de mesialización fisiológica.

La estructura varía con los distintos lados del diente, debido a que estos emigran hacia la línea media y hacia oclusal, por lo que se produce una resorción de la pared interna del alveólo, en el lado mesial del diente y formación de nuevo hueso en distal, al igual, que en el fondo y en la cresta alveolar.

El hueso trabecular consta de las capas corticales, linguales y vestibulares, que son de hueso compacto. El hueso esponjoso o diploe está localizado entre las tablas de -

hueso compacto.

Otra estructura que tenemos es el septum interdentario que es un puente que une las tablas mencionadas, forma las crestas y consta de una parte de hueso esponjoso. Su forma va a estar dada por la unión cemento-esmalte, por el grado de erupción del diente, por el tamaño de la corona, el tamaño de las raíces y por la posición del diente en el arco dentario.

## CAPITULO II.

HISTOPATOLOGIA DE LOS TEJIDOS DE SOPORTE.

## CAPITULO II.

## HISTOPATOLOGIA DE LOS TEJIDOS DE SOPORTE.

La distribución adecuada, el transporte de sangre y otros líquidos a los tejidos, son condiciones necesarias para la salud. Además existe la circulación linfática y el líquido intersticial entre los elementos celulares. Todo esto, desempeña un papel importante en la nutrición y eliminación de productos de desecho. Al correcto balanceo entre tejidos y líquidos circulantes se denomina homeostasis.

INFLAMACION

Es esencial tener un conocimiento sobre el proceso inflamatorio, debido a que la mayoría de las enfermedades periodontales son inflamatorias, como lo prueba el infiltrado celular denso en el corion gingival subyacente a la bolsa, y el exudado, que contiene leucocitos polimorfonucleares y componentes séricos inflamatorios que salen de la bolsa.

Definición.- "se puede definir la inflamación, como la respuesta normal de los tejidos vivos a la lesión. Se caracteriza por una evolución específica de alteraciones fisiológicas y bioquímicas". (19) El proceso inflamatorio reúne todos los recursos del organismo y los presenta en el lugar de la lesión como una defensa contra microbianos y substancias nocivas inanimadas.

---

\* Bolsa.- Aumento de volumen de la encía marginal. Se explicará en los capítulos posteriores.

---

(19) Orban, B. Cap. 13. Pag. 173.

La inflamación según Erick, se puede considerar como una perturbación en la homeostasis y las fases más importantes para que ésta se establezca son:

1.- Lesión de los tejidos por un irritante inflamatorio.

2.- Respuesta inflamatoria de los tejidos a este irritante.

3.- Hiperemia causada por dilatación de capilares y vénulas. Este efecto de vasodilatación, es provocado por la 5-hidroxitriptamina, que es liberada de las células mástil<sup>6</sup>es, junto con la heparina.

4.-Aumento de la permeabilidad vascular y acumulación de exudado inflamatorio que contiene leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y linfocitos.

5.- Neutralización, dilución y destrucción del irritante, por los elementos antes mencionados.

6.- Iniciación de la reparación.

La reparación y cicatrización se hacen mediante la respuesta del tejido conectivo.

Por lo tanto, se puede decir que, 1) la respuesta inflamatoria es un sistema de defensa básico del animal, que funciona para diluir y eliminar o inactivar el agente irritante (estímulo), al igual que reparar la zona para la reparación; 2) la lesión tisular es uno de estos estímulos; pero otros estímulos que por sí mismos no lesionan directa-

---

<sup>6</sup> Células mástilès... Proviene del aparato Retículo Endotelial.

mente a lesión tisular mediante la activación del mecanismo-inflamatorio; 3) sin tomar en cuenta la naturaleza del estímulo, los síntomas o fenómenos característicos de la respuesta inflamatoria son producidos por compuestos endógenos específicos denominados mediadores.

## HISTOLOGIA Y FISILOGIA DE LA INFLAMACION.

Según sea la intensidad y duración de la inflamación - ésta va de leve a grave y de aguda a crónica, observándose - dos fenómenos básicos: alteraciones vasculares y fenómenos - celulares. De esto se deduce, que debemos interpretar lo - suficientemente temprano para que no se vuelva crónica y - cause lesión permanente en los tejidos afectados.

Alteraciones vasculares.- Los cambios iniciales se producen en la microcirculación y presentan tres grandes características: vasodilatación y flujo sanguíneo aumentado, mayor permeabilidad vascular y, posteriormente, migración de leucocitos neutrófilos. Cada una de estas características es controlada por factores específicos y cada una de ellas es provocada por diferentes compuestos endógenos.

### Alteración de la microcirculación en la inflamación.

En la reacción inflamatoria aguda se observará en primer lugar una constricción arteriolar transitoria que dura de 10 segundos a varios minutos, y a la cual sigue la vasodilatación prolongada de arteriolas, metarteriolas y vénulas.- Segundo, los esfínteres capilares se relajan y, se produce - ingurgitación capilar; al principio, el flujo sanguíneo a través de las metarteriolas aumenta mucho. La vasodilatación venosa queda atrás de la dilatación arteriolar y se produce un aumento en la presión hidrostática. Las células endoteliales se tornan esféricas, permitiendo así la formación de grandes espacios entre las células, (aumento de la permea

bilidad vascular). La pérdida de líquido desde el comportamiento vascular ocurre principalmente mediante el aumento en la permeabilidad de las vénulas a las proteínas y al líquido plasmático. También el aumento en la presión hidrostática, contribuye secundariamente a la pérdida de líquido. Ahora, el flujo sanguíneo, que al principio fué acelerado por la vasodilatación, se vuelve lento y finalmente queda estático debido al aumento en la viscosidad de la sangre, como consecuencia de la pérdida de líquido desde el comportamiento vascular. En este momento, se observa cierta marginación de leucocitos polimorfonucleares (PMN); pero la migración se produce principalmente durante la última fase de las alteraciones vasculares.

Fenómenos celulares.- En la zona de la lesión, los glóbulos blancos se adhieren a las paredes de las vénulas y se produce diapedesis de los glóbulos blancos (en ocasiones acompañada de algunos glóbulos rojos), durante la prolongada última fase de permeabilidad vascular aumentada. Los leucocitos polimorfonucleares son los primeros que pasan entre las células endoteliales de los vasos y se acumulan en la lesión. Sin embargo, todas las células granulocíticas, al igual que los monocitos y las plaquetas emigran a través de la pared vascular. Los leucocitos PMN, están dotados de la facultad de fagocitar y también contienen algunas enzimas proteolíticas, y, otras, en organelos denominados lisosomas.

Monocitos.- La migración de monocitos de la corriente sanguínea comienza más o menos al mismo tiempo que la migración de leucocitos PMN. Estas células mononucleares, fagocíticas y grandes ( 15 a 80 ) se mueven con mayor lentitud que los leucocitos PMN. Los exudados inflamatorios de las primeras fases agudas contienen principalmente leucocitos PMN, mientras que los exudados de fases tardías de las inflamaciones aguda y crónica contienen células mononucleares más gran

des (macrófago). El PMN es una célula final, y no se divide. En contraste con ello, el macrófago al que se cree con capacidad para experimentar mitosis, tiene una vida mucho más larga. La función del macrófago es la de fagocitar bacterias y residuos celulares. Los fragmentos necrosados de los polimorfonucleares son fagocitados por los macrófagos. Un grupo de anticuerpos, las opsoninas, se unen a la superficie de las bacterias y ayudan a que los PMN y los macrófagos hagan la ingestión de microorganismos. Una vez que el material se halla dentro del leucocito (sea PMN o macrófago), queda una vacuola fagocítica. Las enzimas del lisosoma se descargan dentro de estas vacuolas para digerir las bacterias, etc. Sin embargo, las enzimas del lisosoma pueden ser liberadas con muerte y lisis de los leucocitos y son capaces de fomentar y prolongar la reacción inflamatoria.

Los leucocitos PMN también producen un péptido semejante a la cinina, que funciona como mediador inflamatorio, en dógeno durante la fase tardía de la fase inflamatoria aguda. Otras enzimas del lisosoma liberadas son capaces de disolver proteínas y carbohidratos y de participar en la degeneración del tejido conectivo en la zona de la lesión. Se cree en la reacción de Shwartzman, que es la liberación de enzimas de lisosoma la que actúa en la producción de la reacción necrotizante hemorrágica.

Eosinófilos.- Un grupo de células que frecuentemente se observan en la reacción inflamatoria. Se halla presente en la sangre en cantidades menores que el leucocito PMN, actúa en reacciones de hipersensibilidad.

Linfocitos.- Es otro tipo de célula que caracteriza la reacción inflamatoria crónica. Sin embargo, se puede ver en los tejidos conectivos, en fases tempranas de esta reacción. Los linfocitos son miembros de una serie celular cuya fun--

ción es primordial como mediador en la respuesta inmune. Su presencia en el tejido conectivo gingival, cerca del surco, significa una defensa local contra los antígenos de la placa dentaria. Los linfocitos alojan información inmunológica y, por ello, se les llama "células de memoria"; su vida es mayor de 90 días.

Plasmacitos.- Los plasmacitos tipifican a la reacción crónica. Por lo general, se observan en los tejidos y no en la sangre circulante. Los plasmacitos producen anticuerpos y se encuentran en la encía cerca de la bolsa.

Mastocitos o células cebadas.- Desempeñan un papel decisivo en ciertas reacciones inflamatorias agudas.

pH.- Los cambios del pH intracelular y extracelular hacia la acidez y otros cambios en la actividad metabólica intracelular son importantes en la inflamación. Intervienen en la actividad de los leucocitos PMN macrófagos y compuestos endógenos, actuando como mediadores inflamatorios.

Fibrinolisis.- La alteración de la actividad fibrinolítica en los tejidos y vasos afectados durante la prolongada fase tardía de la inflamación aguda, trae como consecuencia el espesamiento y la formación de trombos mediante la acumulación de plaquetas y la formación de fibrina; si tales alteraciones son graves sobreviene isquemia, anoxia tisular, acidosis y finalmente, necrosis de vasos y tejidos afectados.

Resolución.- Si la reacción de defensa de los tejidos en la fase aguda es la adecuada, la inflamación se remite y se produce la curación. La alternativa es que se origine una reacción inflamatoria crónica y, posiblemente, una lesión permanente en el tejido.

**Linfáticos.**- Los linfáticos desempeñan un papel importante en la inflamación. Los capilares linfáticos a causa de sus espacios endoteliales intercelulares anchos, permiten la entrada de proteínas de gran peso molecular, células sanguíneas y macrófagos. El flujo linfático aumenta cuando existe inflamación.

**ENCIA:** El primer fenómeno patológico que se observa en la encía, es la pérdida de la capa queratinizada del epitelio; siendo las papilas interdentarias, las primeras indicadores de enfermedad periodontal. Este fenómeno es reversible, y se puede originar por una falta o exceso de estímulo.

El epitelio de la pared lateral, está sujeto a la irritación mecánica, química y microbiana del sarro (como se explicará posteriormente), y responde con una aportación sanguínea mayor, produciéndose inmediatamente el fenómeno de inflamación.

**Bolsas:** La inserción gingival al diente puede desplazarse en dirección apical, mientras que la encía permanece en su lugar o se agranda: por lo tanto, queda una banda de encía enferma apoyada al diente. Este espacio es denominado bolsa.

Generalmente las bolsas se clasifican en:

a) Bolsas Gingivales ó pseudobolsas.- Se define como el aumento patológico del margen gingival sin existir migración de la adherencia epitelial.

b) Bolsas Periodontales.- Son bolsas verdaderas. Se define como el crecimiento patológico del intersticio gingival -

con migración apical de la inserción epitelial, por la desaparición de las fibras gingivales. Se encuentran soluciones de continuidad en el epitelio del intersticio el cual se profundiza.

Las bolsas se clasifican también, considerando las posiciones relativas del ligamento epitelial, el borde gingival y la cresta del hueso alveolar.

I.- Bolsas supraóseas.- a) Gingival y b) Periodontal.-

II.- Bolsas Infraóseas.- a) Con una pared ósea, b) con dos paredes óseas, c) con tres paredes óseas y d) combinación de una, dos o tres paredes.

-I.- Bolsas supraóseas.- Su base está en situación coronal con respecto a la cresta del hueso subyacente. Puede formarse por movimiento coronal del borde gingival producido por la tumefacción (bolsa gingival); o por la proliferación-apical y desinserción subsiguiente del ligamento epitelial (bolsa periodontal).

II.- Bolsa Infraósea.- Tiene su base en posición apical con respecto a la cresta ósea. Estas bolsas pueden rodear cuatro paredes, seis o menos de cuatro.

Dependiendo de la posición de la adherencia epitelial, de la altura de la bolsa y de las condiciones de la encía, es el tratamiento.

Si la acción irritante del sarro continúa, observaremos que el tejido epitelial de la pared lateral, se desgarrará y se ulcerará, exponiendo el tejido conjuntivo sub-epitelial a la acción de la saliva y flora bucal, produciéndose una barrera biológica compuesta principalmente por restos bacterianos, comida, leucocitos polimorfonucleares, etc. Estas úlceras

raciones microscópicas multiplicadas, dan por resultado la expulsión de pus hacia la cavidad oral. Si en este momento aún no se forma la bolsa periodontal y si persiste el irritante, la inserción epitelial comienza a emigrar hacia apical con la subsecuente formación de dicha bolsa. Para que este cambio se establezca, se impone la destrucción de las fibras del ligamento periodontal. El grupo de fibras transeptales es el principalmente afectado, hecho que se ha demostrado en los cortes histológicos llevados a cabo en seres humanos o en animales de laboratorio.

Posteriormente, se irán destruyendo los demás grupos de fibras constitutivas del ligamento periodontal, bajo la acción combinada de sarro bucal y de las enzimas que producen la lisis del tejido conectivo.

Simultáneamente actúan fenómenos reparadores de nuevas fibras principales y secundarias que suplirán a los elementos destruidos por la enfermedad.

**CEMENTO.**- En el cemento los fenómenos patológicos se observarán en zonas donde la formación de cementoide se encuentra alterado y se localiza cemento necrótico en algunas zonas y en otras, existirá aposición de cemento, que cuando se forma desordenadamente, se denominará, hiper cementosis.

En general, podemos decir que todos los elementos que constituyen el periodonto, trabajan constantemente para reponer los elementos perdidos. Esto depende de la intensidad del agente causal y de la resistencia individual del sujeto para mantener o contrarrestar el equilibrio por medio del cual sea determinada la enfermedad.

**HUESO.**- En el hueso los fenómenos de destrucción por osteolisis u osteoclasia son frecuentes.

La osteolisis, es la pérdida de sales minerales del hueso arrastradas por el torrente circulatorio y la osteoclasia, es la pérdida de sales minerales del hueso, producida por los osteoclastos a nivel de las lagunas de Howship.

Estos fenómenos son compensados por aposiciones sucesivas, las cuales dan lugar a la formación de hueso laminar. El hueso necrótico, es aquél que ha perdido la capacidad de formar osteoide. Radiográficamente, se observa que la cresta ósea pierde la forma de pico de flauta y sufre una resorción en forma de taza. En otras ocasiones, la cresta ósea se encuentra esfumada.

En el vértice de la cresta alveolar se va perdiendo la nitidez de las dos láminas óseas.

Resumiendo: la enfermedad periodontal se inicia en el intersticio gingival, produce inflamación de la encía, la inserción epitelial migra, se forman bolsas, se rompen barreras de ligamento alterando el cemento y el hueso. Todos los fenómenos inflamatorios siguen el trayecto de los vasos sanguíneos.

CAPITULO III

MEDIO BUCAL

## CAPITULO III

## MEDIO BUCAL.

## SALIVA.

La saliva es una secreción compleja que desempeña un papel importante en la salud bucal y general.

Es un líquido incoloro, inodoro, viscoso, e iridiscente &. Su volumen normal de secreción es de 1 a 1.5 litros en 24 horas.

Esta compuesta de 99.3% de agua y 0.7% de sólidos.

Papel de la saliva en la salud bucal.- Sus funciones más importantes son:

1.- Lubricación y protección: Las glucoproteínas y mucoides producidos por las glándulas salivales, forman una capa protectora de las mucosas. Esta capa es una barrera contra la acción de irritantes y enzimas proteolíticas e hidrolíticas producidas en la placa, carcinógenos potenciales (sustancias químicas, humo de cigarrillos, etc.) y contra la desecación de la mucosa bucal, manteniéndola en estado saludable e impidiendo que se edematice.

2.- Limpieza mecánica.- Quita residuos de alimentos celulares y bacterianos para su eliminación por el tubo digestivo.

3.- Acción neutralizante.- Gracias a su contenido en bicarbonato, fosfatos y proteínas anfóteras, la saliva tiene

---

& Iridiscente.- propiedad de reflejar la luz debido a restos epiteliales.

una acción neutralizante, considerable.

4.- Mantenimiento de la integridad dentaria.- La saliva mantiene la integridad dentaria de varias maneras: a) provoca minerales para la maduración poseruptiva; b) contiene calcio y fosfato que integran la placa y actúan para impedir la disolución del diente, y c) produce una película de glucoproteína sobre los dientes que disminuye el desgaste por atrición y abrasión.

5.- Actividad bacteriana.- Se lleva a cabo por los componentes de la saliva que actúan contra la invasión viral y bacteriana.

Bioquímica: En la saliva vamos a encontrar: glucoproteínas, mucina, ácido úrico, células epiteliales, aminoácidos, fosfatos y carbonatos.

La saliva tiene un pH que fluctúa entre 6 y 7, siendo más alcalina cuando emerge de las glándulas salivales y más ácida cuando sufre fermentaciones en la boca.

La saliva aporta gran interés para el dentista en tres áreas cuando su flujo es normal: deposición de placa, formación de cálculos y caries dental.

Asimismo, "hay una masa de datos que se expande sobre el valor del examen de la saliva en el diagnóstico de enfermedades sistémicas y en el registro de substancias anormales en la saliva" (20), ejem: el exceso de mercurio en el organismo se puede detectar en la saliva; en enfermedades como asma, hipertensión, etc., se comprobó que la saliva era anormal.

---

(20) Op. Cit. Cap. 5 Pag. 90

CAPITULO IV.

ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

## CAPITULO IV.

ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

Los tejidos periodontales pueden presentar trastornos en su interrelación armoniosa, biológica y funcional, debido a la acción de diversos factores que producirán las enfermedades periodontales.

Estos factores se clasifican en:

- 1) Factores Extrínsecos o Locales.
- 2) Factores Generales o Sistémicos.
- 3) Factores Psicosomáticos.

FACTORES EXTRINSECOS O LOCALES.- Actúan directamente sobre el periodonto y el diente produciendo inflamación, que como he mencionado, es el proceso patológico principal en las enfermedades gingival y periodontal. El efecto de estos irritantes locales es agravado por afecciones generales. De esta forma, los factores generales condicionan la respuesta periodontal ante los irritantes locales.

Para el estudio de la enfermedad periodontal, debemos determinar el tiempo y la frecuencia del irritante, ya que ambos son elementos de suma importancia.

Entre los factores locales podemos mencionar los siguientes:

- I.- Factores locales que se refieren al medio bucal.
- II.- Factores locales que se refieren a los tejidos dentarios.

III.- Factores que desde el punto de vista pedagógico - se denominan "los malos".

Iv.- Otros factores locales nocivos.

I.- Factores locales que se refieren al medio bucal.

- a) Placa dentobacteriana.
- b) Sarro dentario
- c) Materia Alba
- d) Empaquetamiento de Detritus alimenticios (Bromatostasis).

a) Placa dentobacteriana: Ocupa el primer lugar como -- factor desencadenante y perpetuante de la enfermedad periodontal.

Es un depósito blando, amorfo granular que se deposita sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios y tiene predilección sobre los defectos estructurales del esmalte y cuello de los dientes. Se adhiere firmemente a la superficie próxima y sólo se puede remover por medios mecánicos. -- En pequeñas cantidades no es visible. Se puede observar mediante tinciones especiales a base de fucsina básica y eritrosina. Su formación se inicia seis horas después de haber limpiado un diente y alcanza su máxima concentración aproximadamente a los 30 días. A medida que se acumula, forma una masa globular cuyo color varía del gris y gris amarillento al amarillo.

Su formación se inicia con la adhesión de la película -- adquirida, formada por proteínas salivales que se adosan a la superficie del diente y paulatinamente se van agregando los -- microorganismos.

La microbiota normal forma una parte natural del medio-bucal, y no actúa contra el huésped si sus relaciones están -- en equilibrio; pero si la resistencia del huésped disminuye --

local o sistémicamente, o en su defecto, aumenta grandemente la placa dentobacteriana, se producirá la enfermedad.

Los microorganismos se unen al diente por: 1) una matriz adhesiva interbacteriana o, 2) por una superficie adhesiva protectora que producen. La placa crece por: 1) agregado de nuevas bacterias, 2) multiplicación de las bacterias o, 3) Acumulación de productos bacterianos.

Composición de la placa dentobacteriana.

La placa dentobacteriana está formada por:

a) Mucoides provenientes particularmente de la saliva, como la mucina. Esto forma el sustrato.

b) Proteínas, carbohidratos y lípidos tanto endógenos como exógenos.

c) Microorganismos proliferantes y células epiteliales.

d) Leucocitos y macrófagos.

e) Componentes inorgánicos como Calcio, fósforo, magnesio, potasio y sodio ligados a los componentes orgánicos de la matriz.

Entre los microorganismos tenemos:

1) Cocos facultativos y bacilos gram positivos que producen exotoxinas, antígenos "macromolécula" e hialurodinasa (enzima que despolimeriza el ácido hialurónico). Estos microorganismos son: la neisseria, nocardia y estreptococos, los cuales constituyen aproximadamente la mitad de la población bacteriana.

2) Cocos y bacilos gram negativos, que hacen su aparición entre el segundo y tercer día. Son algunos bacilos anaerobios que aumentan en cantidad y porcentaje. Producen endotoxinas, lipopolisacáridos y proteínas.

3) Fusobacterium, Actinomyces y veillonella, todos son anaerobios puros. Aparecen entre el cuarto y sexto día junto con el bacteroide melaninogénico que produce la enzima colagenasa, el leptofarix y el selenoma esputígeno. Son microorganismos filamentosos, que forman una empalizada o trama para la producción de sarro, y unión de más microorganismos.

4) Borrellias y Treponemas. Se alimentan de materia en descomposición.

5) Al séptimo día aparecen los espirilos y espiroquetas, en cantidades pequeñas, aumentando en cantidad y porcentaje recíprocamente con los microorganismos filamentosos.

Los cocos y bacilos gram positivos y negativos se calcifican formando cristales de hidroxapatita en su interior y son capaces de provocar la precipitación de sales de calcio a su alrededor.

#### Acción de la placa dentobacteriana en la génesis de la enfermedad periodontal.

La hialuronidasa producida por cocos y bacilos gram positivos, actúa sobre el ácido hialurónico de la substancia fundamental, disgregándola y convirtiéndola de gel a sol. De esta manera, el epitelio se hace más permeable, facilitando la entrada de otras toxinas, como la porción lipopolisacárida de cocos y bacilos gram negativos, que ataca a la mitocondria celular, provocando la descamación rápida de las células epiteliales. Si el ataque de esta enzima acrecenta, puede llegar hasta el tejido conjuntivo y provocar una solución de con

tinuidad. Posteriormente, es atacada la colagenasa, producida por el bacteroide melaninogénico, que actúa sobre el intersticio gingival, destruyendo y desinsertando las fibras colágenas; por lo tanto, la adherencia epitelial baja y se profundiza el epitelio. Al mismo tiempo, aumenta la proliferación de las células de la capa basal, para restituir a las células perdidas.

Si el ataque de estas toxinas es intenso, puede llegar a lesionar el tejido conjuntivo y provocar ulceraciones. En este momento, se inicia el proceso inflamatorio, con una vasoconstricción momentánea seguida de una vasodilatación, donde entran en acción las sustancias mediadoras de la inflamación: histamina, bradicimina y bradiquinina, las cuales son producidas y liberadas por las células cebadas o mastocitos.

Al suceder esto, el volumen sanguíneo aumenta, lo mismo que la presión hidrostática y a medida que la sangre pasa hacia los capilares, cambia el flujo sanguíneo, lateralizándose los elementos plasmáticos y adquiriendo una mayor adhesión a la pared endotelial de los vasos, los cuales a su vez aumentan su permeabilidad. En este momento, empiezan a salir del vaso, plasma y proteínas de bajo peso molecular, como el fibrinógeno. Este se dirige al área afectada convirtiéndose en fibrina, para circunscribir esta zona y formar una barrera de defensa.

Inmediatamente, salen los leucocitos por diapedesis. El primero en actuar, es el neutrófilo, posteriormente, el linfocito y por último, el eosinófilo. Se dirigen por medio de quimiotactismo al área afectada para fagocitar toxinas y bacterias.

La fagocitosis se puede llevar a cabo mediante las opsoninas, que son sustancias que abaten la tensión superficial de la bacteria, para que de esta manera, pueda ser fácilmente fagocitada.

Durante la fagocitosis puede ocurrir que: 1) El leucocito destruya a la bacteria, 2) que la bacteria destruya al leucocito, 3) que se produzca una simbiosis, 4) que se destruyan tanto la célula como la bacteria ó 5) que las bacterias sean eliminadas por el sistema retículo endotelial.

Después de la salida de los elementos figurados de la sangre, salen las albúminas, las cuales forman moléculas grandes y de alto peso molecular, que atraen mayor cantidad de suero. Al ocurrir esto, el proceso inflamatorio aumenta.

Por último, salen las globulinas. Son anticuerpos que actúan contra toxinas y bacterias desencadenando la reacción antígeno-anticuerpo. Entre ellas tenemos: las inmunoglobulinas G, M, D, E, A.

b) Sarro dentario: "También denominado tártaro o limo: Es una sustancia o masa adherente, calcificada o en proceso de calcificación que se forma sobre la superficie de dientes naturales y prótesis dentales", (21) si se deja permanecer ahí, se convierte en una costra pétreo de volumen considerable. Actúa como un irritante mecánico del periodonto y puede servir como retenedor para que la placa dentobacteriana se siga acumulando debajo del sarro provocando un crecimiento excesivo de bacterias. El sarro como tal, no ocasiona enfermedad periodontal, sino que esta es ocasionada por los productos de la placa; por lo tanto, el sarro representa un papel secundario en la enfermedad periodontal perpetuando cambios

---

(21) Glickman, I. Cap. 22. Pag. 293.

inflamatorios degenerativos y proliferativos que forman la -  
bolsa periodontal y destrucción de estos tejidos.

Formación.- El sarro se forma en las caras linguales de incisivos inferiores y en las caras vestibulares de molares superiores en donde desembocan las glándulas salivales. Consiste su formación en dos fases principales: una, que es la fi jación de una matriz orgánica y la otra, que es la precipita- ción y cristalización de sales minerales.

La formación del cálculo comienza con la placa denta- -  
ria. La placa blanda endurece con la precipitación de sales-  
minerales, lo cual, por lo común, principia en cualquier mo- -  
mento, entre el segundo y décimo cuarto días de formación de la  
placa, sin embargo, se ha registrado calcificación entre las-  
4 y 8 horas. No todas las placas necesariamente se calcifi- -  
can.

#### Composición del cálculo.

Los cálculos constan de un 70-90% de material inorgáni-  
co, consistente en fosfato de calcio y fosfato de magnesio y -  
pequeñas cantidades de Na, Zn, Br, Cu, Mn, W, Au, Si, Fe, F.,  
presentándose el fosfato de calcio bajo la forma de cristal -  
de hidroxiapatita. El agua constituye un 5%.

El componente orgánico, consiste en una mezcla de com- -  
plejos proteíno-polisacáridos, células epiteliales descamadas  
leucocitos y diversas clases de microorganismos: hongos, bac-  
terias filamentosas y detritus.

Para explicar la formación de sarro, existen varias teo  
rías:

1.- Teoría Bacteriana: En la flora microbiana bucal, - existen actinomyces albicans, que producen una enzima llamada fosfatasa. Esta enzima determina la precipitación de sales - mineñales de la saliva rompiendo su equilibrio o poder amortiguador y aumentando su alcalinidad. Existen además algunos - microorganismos filamentosos como la vaillonella y otros, que son capaces de formar cristales de hidroxapatita intracelu-- larmente y formar el tártaro.

2.- Teoría de la pérdida de CO<sub>2</sub> (bióxido de carbono): - Cuando se realiza la precipitación mineral, se origina la elevación local de iones de calcio y fosfato. El bioxido de carbono mantiene el fosfato de calcio en solución, no permitiendo que se precipite en calcio, aumentando la alcalinidad conla pérdida de anhídrido de carbono.

3.- Teoría Proteínica: Si el medio bucal es rico en proteínas tanto exógenas como endógenas, éstas, se precipitan sobre la superficie dentaria, sirviendo como semilla de calcificación o bién, calcificándose.

El sarro se fija principalmente en las anfractuosidades del cemento, por penetración de microorganismos en éste y en zonas de resorción del mismo; algunas veces cuando una fibra de Sharpey se sustituye por otra, deja un canal microscópico en donde se deposita sarro.

Clasificación.- Según su relación con el margen gingival, el sarro se clasifica como sigue:

a) Cálculo supragingival o salival (por derivación de - su origen): "Es visible, es el cálculo coronario a la cresta del margen gingival. Por lo general es blanco o blanco amarilento, de consistencia dura, arcillosa, que se desprende con facilidad del diente mediante un raspador." (22) Su color -

puede variar por factores como el tabaco o pigmentos alimenticios. Se puede presentar en un solo diente, o estar en toda la boca. Se observa con frecuencia en incisivos centrales inferiores por estar frente al conducto de Wharton, en las superficies vestibulares de los molares superiores que están frente al conducto de Stenon.

b) Cálculo subgingival.- También denominado cálculo sérico, porque proviene del suero sanguíneo. Se encuentra debajo de la cresta de la encía marginal, por lo común en bolsas periodontales, y no es visible durante el examen bucal. Es duro y denso, pardo oscuro o verde negruzco, de consistencia pétreo y unido firmemente a la superficie dentaria.

Los cálculos supra y subgingivales aparecen generalmente en la adolescencia y aumentan con la edad. El supragingival es el más común, y no se presenta hasta los nueve años de edad. Ambos tipos de cálculos presentan similares propiedades físicas y químicas, histológicas y bacteriológicas.

c) Materia Alba: Es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis. Es un depósito blando y pegajoso de color amarillo o blanco grisáceo, un poco menos adhesivo que la placa dentaria. Se deposita sobre superficies dentarias, restauraciones, cálculos y encías, y es visible sin el uso de sustancias reveladoras. Puede formarse sobre dientes previamente limpiados en pocas horas y en períodos en que no se han ingerido alimentos. La mejor forma de eliminarla es por medio de limpieza mecánica, con un cepillado correcto; no es soluble en agua y generalmente se forma cuando la saliva es muy gruesa.

Se consideró durante mucho tiempo como una composición de residuos alimenticios. Actualmente se considera como una concentración de microorganismos, células epiteliales descama

das, leucocitos, y una mezcla de proteínas y lípidos salivales, mucina y detritus alimenticios.

Ocasiona generalmente eritema marginal de la encía y se ha probado su toxicidad, ya que produce inflamación localizada en animales de experimentación, una vez destruidas las bacterias mediante calor.

d) Empaquetamiento de Detritus Alimenticios. (Bromatosis). Es una causa muy común de enfermedad gingival y periodontal. Es la acumulación de alimentos en la encía por las fuerzas oclusales, produciendo inflamación que se puede propagar al margen gingival vestibular continuo.

Se puede dividir este empaquetamiento en horizontal y vertical. El primero, se produce cuando los carrillos o la lengua empujan el alimento a los espacios interproximales. El vertical, es producido cuando el área de contacto de una pieza se ha perdido por diversas causas, ya sea por caries u odontología defectuosa.

El empaquetamiento vertical, es más lesionante para el periodonto, que el horizontal. La cúspide en el momento de la oclusión actúa como empacador y se produce principalmente con la ingestión de alimentos fibrosos, ej.: carne y algunos vegetales.

También la falta de contorno dental, predispone al impacto de los alimentos y es un factor de suma importancia en la irritación gingival.

Clínicamente, el empaquetamiento produce achatamiento de la papila interdientaria abriendo el espacio interproxiaml. Al cambiar la encía, los elementos del periodonto son destruidos y radiográficamente se observa que la cresta ósea empieza a reabsorberse.

Entre los factores etiológicos de la impacción de alimentos podemos mencionar los siguientes:

- 1) Desgaste oclusal, 2) Pérdida de soporte proximal, -
- 3) Extrusión más allá del plano de oclusión, 4) Mal formaciones morfológicas congénitas, 5) Restauraciones defectuosas.

La impacción de alimentos produce los siguientes signos y síntomas:

a) Sensación de presión entre los dientes, y deseo de eliminar a la mayor brevedad posible, el material causante.

b) Mal olor en la zona afectada y sangrado debido a la inflamación gingival.

c) Recesión de la encía.

d) Diversos grados de inflamación en el ligamento periodontal, extrusión dental, contactos prematuros y dolor a la percusión.

e) Destrucción proximal del hueso alveolar.

f) Caries radicular.

g) Formación de abscesos periodontales.

h) Presencia de un dolor vago, que se irradia en la profundidad de los maxilares.

II.- Factores locales que se refieren a los tejidos dentarios:

a) Caries.

b) Anomalías de forma y posición:

Coronas grandes con respecto a raíces pequeñas.

Raíces dentarias unidas.

Anomalías de curvatura de la corona que provoca la retención de alimentos.

c) Disfunciones:

Anoclusión.

Oclusión Traumática.

a) Caries.- La caries además de producir la destrucción de elementos histológicos de las piezas dentarias, ocasiona muchas veces la pérdida del área de contacto y favorece la retención de comida, con la subsecuente descomposición de los elementos retenidos, que al fermentarse producen irritación en el periodonto.

b) Anomalías de forma y posición.- Las anomalías de forma más frecuentes, son las que consisten en coronas grandes en relación a raíces que son pequeñas; de esta manera, las superficies masticatorias de las coronas, transmitirán estímulos de tal intensidad, que no podrán ser tolerados por el aparato de sostén, formado por raíces, ligamento, cemento y hueso.

Las anomalías de curvatura de la corona, producen un rechazo del bolo alimenticio y la encía no recibe el estímulo mecánico que en condiciones normales provoca el alimento. La falta de curvatura de la corona produce empaquetamiento del alimento y un área patológica en la zona de la encía marginal. De esta forma, el alimento actúa como un irritante en

la etiología de la enfermedad gingival y periodontal.

Este exceso o falta de curvatura puede ser producido por el dentista (factor iatrogénico) al efectuar prótesis, sin seguir el contorno anatómico de las piezas. En los incisivos anteriores, el cúngulo, es el elemento anatómico que desvía la comida y obedece las mismas leyes de curvatura que se analizan en las piezas posteriores.

Las anomalías de posición, se denominan versiones cuando las piezas quedan fuera del arco dentario. Esta anomalía debe tratarse primero en ortodoncia y posteriormente, en periodoncia. Mientras este defecto persista, la encía correspondiente a las piezas con versiones nunca quedará totalmente normal.

Anomalías del frenillo.- Cuando el frenillo traspasa su posición normal en la encía alveolar, y se inserta en encía insertada, estará en una posición aberrante, ejerciendo una tensión constante sobre las encías insertada y marginal, produciendo retracción gingival y a medida que se produce ésta, se va acumulando la placa bacteriana, destruyéndose las fibras gingivales y bajando hacia apical, la adherencia epitelial, se pierde hueso y hay movilidad. Además interfiere en los movimientos de masticación, fonación y deglución, produciendo lo que se denomina "fisura de Stillman". Estas fisuras son como un desgarramiento de la encía en forma de coma.- El tratamiento del frenillo mal insertado, será siempre Frenilectomía.

c) Disfunciones.- La anoclusión es un fenómeno disfuncional en el cual, una o varias piezas, no ocluyen con sus antagonistas, en ninguno de los movimientos mandibulares (céntrico, protusión, retrusión, lateralidad izquierda y derecha). Esto se debe generalmente, a la existencia de piezas-

atrapadas que no llegan al plano de oclusión, o piezas fuera-del arco dentario.

La oclusión traumática. Es un fenómeno destructivo o - distrófico causado por fuerzas oclusales que afectan al perio-donto de un diente o de un grupo de dientes, cuando reciben - estímulos mayores de los que están preparados para recibir y- resistir, perturbando todos los elementos de la oclusión: pro-voca espasmos dolorosos en los músculos masticadores, altera-ciones en la articulación temporomandibular y lesiones que- se pueden observar por medios radiológicos, histológicos y -clínicos.

Los cambios radiográficos que se observan son: aumento-vital del espacio del ligamento periodontal e hiper cementosis cuando la oclusión traumática ha persistido durante largo -tiempo.

Histológicamente, se encontrarán zonas de ruptura de fi-bras principales, ruptura de capilares y trombosis de los va-sos sanguíneos, zonas de estiramiento de fibras del ligamen-to, zonas de necrosis por disminución del espacio del ligamen-to, zonas de cemento y de hueso en plena actividad de regene-ración y lugares de resorción de estos elementos.

La reabsorción se realiza en el hueso alveolar, como en el de soporte adyacente (lámina dura). En el primero - se le llama "resorción frontal" y en el segundo caso, "resor-ción posterior".

Clínicamente, vamos a observar: movilidad de las piezas dentarias, pérdida del puntilleo gingival y de la capa quera-tinizada de la encía. El paciente puede reportar dolor espon-taneo o durante la masticación.

Cuando los estímulos durante el acto masticatorio son laterales y no recaen sobre el eje longitudinal de las piezas, producen su desplazamiento, formando zonas de tensión y presión en el ligamento, hueso alveolar y cemento.

La oclusión traumática se realiza en tres etapas.

1.- Lesión: de la frecuencia, dirección e intensidad de las fuerzas lesivas, dependen la forma y localización de la lesión en el tejido.

2.- Reparación: Esta es constante, ya que los tejidos lesionados estimulan la actividad reparatoria.

3.- Remodelado de adaptación periodontal: Cuando la reparación no guarda relación con la destrucción causada por factores oclusales, el periodonto se remodela para disminuir las fuerzas lesivas en los tejidos.

Los factores más importantes del trauma oclusal son: facetas de desgaste, movilidad y migración de los dientes. El tipo de movilidad o grado, depende de la superficie radicular afectada.

Los factores desencadenantes del traumatismo oclusal, guardan relación directa con el contacto antagonista y entre ellos podemos mencionar los siguientes: Interferencias cuspidas, masticación unilateral o restringida con desgaste desigual, contactos de amarre, restauraciones y tratamientos ortodónticos defectuosos, trastornos neuromusculares, desarmonía entre oclusión y articulación temporomandibular, pérdida de dientes, pérdida de apoyo periodontal, caries, ajuste oclusal defectuoso, desplazamiento inflamatorio y neoplásico de dientes, forma y posición inadecuada dental, y hábitos oclusales nocivos.

El trauma de la oclusión no genera gingivitis o bolsas periodontales, pero si influye en el avance y severidad de éstas. La inflamación gingival y la oclusión traumática causan destrucción de los tejidos de soporte, y se convierten en factores codestructivos interrelacionados, ya que su combinación es la causa posible de producción de bolsas infraóseas y defectos óseos angulares o crateriformes.

Puesto que el trauma de la oclusión se refiere a la lesión de los tejidos y no a la oclusión, una fuerza oclusal - intensa no es traumática si el periodonto se adapta a ella, - y no sufre ningún trastorno destructivo en el mismo. A esto se le denomina: Oclusión traumática potencial.

Aún no han sido establecidos los efectos de las fuerzas oclusales excesivas en la pulpa, pero se han observado reacciones pulpares en animales sometidos a investigación.

Además, existen factores que afectan a la capacidad del periodonto para soportar fuerzas oclusales tales como, la inflamación del ligamento periodontal, migración de dientes afectados con enfermedad periodontal, dientes aflojados, la edad y enfermedades generales.

III.- Factores que desde el punto de vista pedagógico - se denominan "los malos".

- a) Mala Odontología.
- b) Mal cepillado.
- c) Malos hábitos.

a) Mala odontología (factores iatrogénicos).- Es considerado como el segundo factor desencadenante de enfermedad periodontal.

El objetivo principal de la Odontología restauradora, - es diseñar y construir restauraciones en armonía con los factores guía del aparato masticatorio. Este propósito debe lograrse tomando las medidas necesarias para transferir las - fuerzas oclusales funcionales a los dientes restantes y a las estructuras que los rodean, asegurándose que las fuerzas se - encuentran dentro del nivel de tolerancia fisiológica de dichas estructuras, no provocando enfermedad periodontal.

Cuando el Cirujano Dentista no cumple con dichas : reglas y efectúa obturaciones defectuosas con rebordes marginales dispares, coronas con contornos insuficientes o excesivos, puentes fijos o removibles mal diseñados o desajustados, bandas ortodónticas en contacto con la encía o aparatos ortodónticos mal diseñados, etc., ocasiona el desencadenamiento - de la enfermedad periodontal.

b) Traumatismo del Cepillado.- Es uno de los factores irritantes que no solamente provoca una abrasión o recesión - de la encía, sino también agrava la inflamación.

El cepillado es uno de los métodos más importantes para la prevención de la enfermedad periodontal.

El cepillado a manera de raspado, especialmente cuando se emplea un dentrífico abrasivo, es causa de la resección - apical de la encía y de la abrasión de la superficie dental -- bucal o labial principalmente, ya que en lingual o palatino, - el cepillo se mueve con menor libertad, y los cambios que se observan en esta superficie son patognomónicos. Podemos observar también, hendiduras gingivales, consecuencia del movimiento rotatorio de un cepillo con cerdas duras. Las abrasiones agudas de los tejidos blandos se reconocen fácilmente, ya que además del aspecto de su superficie, son muy dolorosas.

Los cambios gingivales que se observan debido a un cepillado inadecuado, van desde agudos a crónicos:

Los cambios agudos, incluyen adelgazamiento de la superficie epitelial y denudación del tejido conjuntivo, formando una hinchazón dolorosa. Se producen lesiones puntiformes, por la penetración de cerdas perpendiculares a la encía. Se consideran como secuelas principales, el eritema difuso y la denudación de la encía insertada.

El traumatismo crónico ocasiona recesión gingival, con denudación de la raíz. El margen gingival se agranda y se abulta.

El cepillado exagerado, crea espacios interproximales por estrucción de la encía, favoreciendo la acumulación de alimentos en esos diastemas y produciendo alteraciones inflamatorias.

Indicaciones del cepillado para el paciente.- El cepillo dental debe tener un mango recto, las cerdas a una misma altura, de cabeza mediana, con una misma consistencia, ya que si un mismo cepillo posee cerdas duras y blandas a la vez, lesionan la encía.

Las funciones del cepillado son: Eliminar la placa dentobacteriana, favorecer la queratinización del epitelio y favorecer la circulación sanguínea.

Para un mejor control de la salud periodontal, el cepillado debe ayudarse con elementos auxiliares tales como, hilo dental, limpiadores interdentarios, aparatos de irrigación bucal y enjuagatorios.

Falta de Cepillado.- Existen muchas causas locales de la enfermedad gingival y periodontal, pero la falta de higiene supera a todas las demás. Cuando los procedimientos de higiene bucal se interrumpen, la placa dentobacteriana se acumula y la gingivitis aparecerá entre los 10 y 20 días, evolucionando en relación con la velocidad de formación de la placa.

c) Malos Hábitos.- Los hábitos son factores importantes en la etiología de la enfermedad periodontal. Sorrin los clasificó de la manera siguiente:

1.- Neurosis: Como el mordisqueo de labios y carrillos, lo que provoca posiciones extrafuncionales mandibulares; mórdisqueo del palillo dental, empuje lingual, morderse las uñas, morder lápices, plumas, etc.

2.- Hábitos ocupacionales, como sostener clavos en la boca según lo hacen los zapateros, carpinteros o tapiceros, cortar hilos o la presión de la lengüeta al tocar determinados instrumentos.

3.- Varios, como fumar en pipa o cigarrillos, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado dentario, respiración bucal, y succión del pulgar.

La mayoría de las veces, la lesión producida por estos hábitos, esta localizada en una región definida. Es frecuente encontrar muescas y grietas en el esmalte de los dientes que se emplean para morder objetos duros. Debe hacerse hincapié, en que tales hábitos no necesariamente inducen trauma sobre el periodonto, por el contrario, en algunos casos, el hábito fomenta hipertrofia funcional que da como resultado el esfuerzo de las estructuras periodontales.

Empuje Lingual.- Se origina cuando la lengua durante la deglución, presiona los dientes anteriores, ocasionando que dichos se abran en abanico hacia vestibular, con la pérdida - subsecuente de contacto proximal y retención de alimentos. Es to cambia la dirección de las fuerzas masticatorias, presio-- nando aún más el ligamento periodontal y el hueso alveolar.

Bruxismo.- El bruxismo "efecto de Karolyi", bricomanía- o parafunción, "es el apretamiento o rechinamiento agresivo, - repetido o contínuo de los dientes durante el día o la noche" (23) durante embos, considerándose como una forma de neuro- - sis.

Etiología: La etiología del bruxismo y hábitos oclusa-- les relacionados es desconocida, pero por lo general se le - atribuye a los siguientes factores: contacto (s) prematuro - (s) en céntrica, lo que estimula los reflejos propioceptivos- de la mandíbula para tratar de eliminar aquél y poder ocluir- en céntrica. Las tensiones emocionales también contribuyen - en un 5% . Una causa indirecta puede ser una disfunción endó- crina (hiperactividad de la tiroides), lo cual provoca ten- - sión y se manifiesta por rechinamiento.

El bruxismo produce un desgaste anormal de las superfi- cias oclusales, con exposición de dentina, dolor en la o las- piezas afectadas, ensanchamiento del ligamento periodontal, - mayor densidad del hueso alveolar y pérdida, aumento de la ac- tividad osteoblástica, trauma oclusal, reducción de la dimen- sión vertical, hipertrofia de los maseteros, alteraciones en- la articulación témporo-mandibular, dolor de cabeza, cuello, - oido, etc.

La inflamación periodontal viene como consecuencia del- exceso de carga funcional en el o los dientes.

---

(23) Op. Cit. Cap. 25. Pag. 346.

Existen dos clases de bruxismo: Bruxismo en céntrica y bruxismo en excéntrica.

El tratamiento del bruxismo consiste en administrar al paciente en primer lugar, un relajante muscular, como el Robaxinal y tranquilizantes como el Valium. Una vez eliminado el espasmo muscular, cuando el paciente puede abrir y cerrar la boca sin dificultad, se procede a efectuar un ajuste oclusal, con el fin de eliminar puntos de contactos oclusales prematuros, en oclusión habitual o céntrica y en el deslizamiento acéntrico. El ajuste oclusal, incluso cuando se combina con el tratamiento psicológico, puede no ser eficaz en todos los pacientes. En casos rebeldes se usan protectores oclusales como medida paliativa. Estos son aparatos removibles hechos con acrílico, que cubren las superficies oclusales e incisales y se extienden hasta la máxima prominencia por vestibular y lingual. Se los usa de noche, en el maxilar superior y en la mandíbula, pero se puede usar una sola férula cuando el paciente no tolere las dos. Protegen el periodonto y la musculatura contra el impacto de las fuerzas laterales, que generalmente, crean los movimientos mandibulares del bruxismo.

Este tratamiento se puede completar por medio de psicoterapia, hipnosis, sugestión, calor húmedo, masajes, ejercicios musculares, etc.

Respiración Bucal.- La gingivitis se asocia frecuentemente con respiración bucal.- El efecto de este hábito produce irritación por deshidratación de la superficie mucosa. Sin embargo, cambios similares no pudieron ser producidos mediante "secamiento con aire" en animales de experimentación.

#### IV.- OTROS FACTORES LOCALES NOCIVOS:

- a) Irritación Química.
- b) Masticación indolente.
- c) Dieta no detergente.
- d) Radiación.

a) Irritación Química.- Puede provocar inflamación gingival aguda como consecuencia de sensibilidad o lesiones inoperadas en los tejidos. En estados inflamatorios alérgicos, los cambios gingivales varían desde un simple eritema, hasta la formación de vesículas y úlceras, Sobre esta base se explican reacciones intensas a enjuagatorios bucales, a la aplicación de tabletas de aspirina para aliviar el dolor dentario, al uso de drogas escarióticas y al contacto accidental con drogas como fenol o nitrato de plata. Todos estos irritantes pueden producir una quemadura del tejido, o una reacción más severa como necrosis.

b) Masticación indolente.- Puede ocasionar una atrofia por desuso con cambios en la densidad ósea y ligamento periodontal, lo cual origina una carencia de soporte para las fuerzas oclusales. Sobre el lado no funcional, existe una mayor tendencia a que se acumulen los cálculos y la placa, poniendo de esta manera, en peligro, la salud periodontal de los dientes que no trabajan.

c) Dieta no detergente.- La ingestión de alimentos blandos, provoca una estimulación deficiente sobre las encías, hipertrofiándolas. Estos alimentos blandos tienden a permanecer sobre los dientes y sobre las encías, favoreciendo la formación de cálculos e inflamación. Por el contrario, una dieta detergente, favorece la autolimpieza de la cavidad oral -

por ser más consistente.

d) Radiación.- Después de tratamientos con radiación interna y externa, se ha observado en pacientes con tumores malignos de la cavidad bucal y regiones adyacentes, la presencia de úlceras gingivales, hemorragia y supuración, periodontitis, denudación de raíces y hueso y movilidad dentaria. - La enfermedad periodontal favorece la infección y la osteorradionecrosis, después de la terapéutica radiante.

#### FACTORES GENERALES O SISTEMICOS.

Como mencionamos anteriormente, los factores locales - etiológicos de la enfermedad gingival y periodontal, están - condicionados por los factores generales y muchas veces el - efecto de aquéllos, es agravado intensamente por el estado general del paciente.

En algunas ocasiones, el Cirujano Dentista, puede detectar la existencia de alguna enfermedad sistémica a través de algunos síntomas presentes en la cavidad oral.

Entre estos factores generales debemos hacer mención específica de los siguientes grupos.

#### INSUFICIENCIAS NUTRICIONALES:

##### a) Insuficiencias vitamínicas:

Principalmente del complejo B y de las vitaminas A, C, y D.

##### b) Deficiencia de proteínas.

##### c) Inanición.

##### d) Deficiencias y toxicidades minerales.

**INFLUENCIAS ENDOCRINOLÓGICAS:**

- a) Hiperparatiroidismo, e Hipoparatiroidismo.
- b) Diabetes.
- c) Embarazo, menstruación, menopausia y pubertad.
- d) Hormonas corticoesteroides.

**AFECCIONES HEMATOLOGICAS:**

- a) Anemia.
- b) Leucemia.
- c) Agranulocitosis.

**OTROS TRASTORNOS GENERALES EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD -  
GINGIVAL Y PERIODONTAL:**

- a) Alergias.
- b) Fármacos: Mercurio, bismuto y dilantín sódico.
- c) Hiperqueratosis palmo-plantar.
- d) Herencia.
- e) Trastornos psicossomáticos.

**INSUFICIENCIAS NUTRICIONALES.**

El estado nutricional del individuo afecta el estado -  
del periodonto; sin embargo, ninguna deficiencia nutricional-

causa por ella misma gingivitis o bolsas periodontales, es necesario la acción de irritantes locales para que estas lesiones se originen. En ocasiones, es en la cavidad oral, donde se presentan los primeros signos de deficiencia nutricional.

Determinados cambios bucales son comunes a varias deficiencias nutricionales o una misma deficiencia puede manifestarse de diversas maneras en la boca. El problema estriba en identificar una determinada deficiencia, ya que se presentan varias deficiencias juntas y los cambios bucales producidos por estas deficiencias se añaden a lesiones producidas por factores locales.

La insuficiencia de vitamina A, ocasiona en el periodonto agrandamiento gingival con proliferación de los elementos histológicos de la encía.

Vitamina B (antiberri o antineurítica).- El complejo de vitamina B incluye las siguientes sustancias: tiamina ( $B_1$ ), riboflavina ( $B_2$ ), ácido nicotínico (niacina), ácido pantoténico (piridoxina, vitamina  $B_6$ ), biotina, ácido paraaminobenzoico, inositol, colina, ácido fólico y vitamina  $B_{12}$ . No es común que la enfermedad bucal se deba a deficiencia de un solo elemento del complejo B. Las alteraciones orales ocasionadas por deficiencias o carencia de este complejo, son: gingivitis, glositis, glosodinia, queilosis e inflamación de la totalidad de la mucosa bucal. La gingivitis ocasionada es inespecífica, y es causada por irritación local sujeta a deficiencias vitamínicas. Produce además, estados de hipersensibilidad y de neuritis, considerándose como una causante directa de estomatitis herpética.

La carencia de vitamina C, produce el escorbuto, caracterizado principalmente por las hemorragias espontáneas que produce, ya que afecta a las estructuras histológicas de los

endotelios vasculares. También tiene influencia directa sobre la estructura y formación normal de tejido colágeno, ocasionando severos trastornos sobre éste. En la cavidad oral produce edema, agrandamiento gingival y hemorragias, pero al igual que en las deficiencias de vitaminas A y el complejo B, no es causante directo de la gingivitis, sino que contribuye a agravar la respuesta inflamatoria.

La vitamina D, se forma a nivel de tegumentos, debido a la acción de los rayos solares. Regula el metabolismo del calcio y fósforo y es esencial para la formación de dientes y huesos. La deficiencia de vitamina D en animales de experimentación, se caracteriza por osteoporosis del hueso alveolar, calcificación incompleta y acumulación excesiva de osteoide, reducción del ancho del ligamento periodontal, ritmo normal en la formación de cemento, pero calcificación defectuosa con cierta resorción, y deformación del patrón de crecimiento del hueso alveolar.

Deficiencia de proteínas.- La carencia de proteínas causa los siguientes cambios en el periodonto: degeneración del tejido conectivo de la encía y ligamento periodontal, osteoporosis del hueso alveolar, retardo en el depósito de cemento, cicatrización lenta de heridas y atrofia del epitelio de la lengua. La deficiencia de triptófano en el hombre produce una "estomatitis peligrosa".

Inanición.- Produce los siguientes cambios bucales en animales de laboratorio: osteoporosis del hueso alveolar y de otros huesos, reducción en la altura del hueso alveolar y pérdida ósea acentuada asociada a la inflamación gingival. Además, impide la formación de hueso correspondiente a la extrusión de los dientes, después de la extracción de antogonistas funcionales.

Deficiencias y toxicidades minerales.- La deficiencia de hierro ocasiona palidez de la cavidad oral y de la lengua, la cual puede estar hinchada y atrofiada total o en partes. - En algunos casos, se produce queilosis angular y hemorragia-petequial de la mucosa.

Fluoruro.- "Se ha demostrado que el fluoruro, reduce la intensidad de la resorción del hueso alveolar inducida por la cortisona, previene los efectos adversos de la hipervitaminosis D, e inhibe la resorción ósea en el cultivo de tejido". - (24). La ingestión del fluoruro en cantidades excesivas, afecta el sistema esquelético, produciendo osteoesclerosis progresiva, osificación de inserciones tendinosas y ligamentosas y rigidez espinal.

Magnesio y Molibdeno.- En animales con deficiencia de molibdeno se observa ensanchamiento del ligamento periodontal retraso de la erupción dentaria, agrandamiento gingival con hiperplasia del tejido conectivo y disminución en la velocidad de formación del hueso alveolar. La toxicidad del molibdeno en esos mismos animales produce: exostosis mandibular, hipercementosis, espículas de cemento y desorganización de la capa odontoblástica.

#### TRASTORNOS HORMONALES.

Se tienen pocos datos sobre la acción de las glándulas endócrinas sobre el periodonto. Analizaré las más importantes: Hiperparatiroidismo.- Una actividad excesiva en la glándula paratiroides, forma cavidades quísticas multiloculadas en el hueso, y es frecuente encontrarlas en relación con las raíces dentarias, lo que ocasiona movilidad de la pieza por destrucción del hueso de soporte.

---

(24) Academia Americana de Odontopediatría. Fluoruros: Una Actualización para la práctica dental, Ed. A.P.A. Universidad de Michigan, U.S.A. 1a. Ed. 1971. Pags. 27-29.

Hipoparatiroidismo.- Es consecuencia de la extirpación accidental de las glándulas paratiroides en la tiroidectomía. Si la lesión se produce en la infancia, ocasiona hipoplasia del esmalte y trastornos en la calcificación de la dentina.

Diabetes.- Es una de las enfermedades en las que existe discrepancia, si es o no un factor causal directo de la enfermedad periodontal. En la diabetes juvenil, se observa resequedad y abrillantamiento de las superficies gingivales, inflamación gingival y cambios en la textura de la encía. El individuo que padece de diabetes, tiene sus defensas disminuidas por lo que fácilmente contrae infecciones, el ligamento periodontal tiene zonas hemorrágicas y necrosadas. El colágeno no se ve afectado y existen grandes zonas con pérdida de hueso, provocando la subsecuente movilidad dentaria. Los capilares presentan estenosis por calcificación de su pared interna.

Gónadas.- La falta de hormonas femeninas, progesterona y foliculina, provocan trastornos bucales que se pueden describir como una estomatitis descamativa crónica.

La carencia de testosterona, produce los mismos efectos en el hombre. Los experimentos llevados a cabo en animales de experimentación castrados, demuestran una falta de queratinización del epitelio, siendo la capa espinosa la más afectada.

En el 30 o 40 % de las mujeres embarazadas, se puede observar una gingivitis clásica, denominada gingivitis del embarazo, que aparece en el segundo trimestre de la gestación. En algunos casos se agrava, y produce un agrandamiento con aspecto de épulis en la encía de la mujer embarazada denominado "tumor del embarazo". Las papilas son prominentes y se demarcan netamente de la encía insertada. Los márgenes gingivales son irregulares y poco consistentes.

Esta gingivitis, también puede producirse por mal cepillado y en este caso persiste aún después del embarazo. La gingivitis originada exclusivamente por la gestación, desaparece espontáneamente al concluir el embarazo.

Menstruación.- Se ha demostrado clínicamente, que el tejido gingival puede presentar una inflamación temporal durante los días que dura la menstruación. También se ha comprobado clínicamente que existe una propensión hemorrágica durante este período, por lo que no se aconseja efectuar intervenciones quirúrgicas.

Pubertad.- Debido a que es la etapa en la que se inicia la producción de hormonas estrogénicas, se producen cambios tisulares temporales que afectan principalmente a los tejidos gingivales. Se puede observar durante este período, una gingivitis marginal crónica hiperplástica. Además es frecuente que durante la pubertad ocurra una respuesta exagerada a los irritantes.

Menopausia.- Puede ser causa de una gingivitis descamativa y sensaciones de sequedad y quemadura en toda la mucosa bucal, ocasionada por la cesación de producción de hormonas estrogénicas.

Hormonas Corticoesteroides.- Se han observado diversos cambios periodontales, en animales de experimentación bajo la administración de cortisona. En seres humanos, la administración de ACTH y cortisona, no influye en la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y periodontal.

#### AFECCIONES HEMATOLOGICAS:

Las Discrasias sanguíneas, son procesos patológicos no muy frecuentes, pero de gran interés para el odontólogo, ya que puede ser el primero en diagnosticarlas precozmente, ante

la existencia de una hemorragia anormal en la encía u otras zonas de la mucosa bucal, de difícil control, ya que indican la presencia de una alteración en el mecanismo hemostático normal.

Anemia.- Es una insuficiencia en la cantidad o calidad de hemoglobina. Se manifiesta con una disminución en el número de glóbulos rojos en la sangre. Los cambios orales que produce son: Hemorragia espontánea de la encía, petequias, palidez de la mucosa bucal, ulceraciones intensas en la boca acompañadas de un aumento en la temperatura corporal, e infecciones que no responden al tratamiento.

"Las anemias se clasifican, según la morfología celular y el contenido de hemoglobina en: 1) hipocrómica microcítica, (anemia perniciosa), 2) hiperocrómica microcítica, (anemia por deficiencia de hierro), y 3) normocítica normocrómica (anemia hemolítica, anemia aplásica)". (25).

En la anemia perniciosa, se observa un descenso exagerado en la cantidad de eritrocitos, descenso de hemoglobina y plaquetas, disminución de leucocitos y policromatofilia entre otras alteraciones. Sus síntomas están relacionados con los sistemas nervioso, gastrointestinal y cardiovascular. La tríada común comprende entumecimiento y hormigueo de las extremidades, debilidad y lengua sensible.

En los primeros estados, la lengua aparece roja, después pálida y por último, blanca. Se observa atrofia papilar eritema, inflamación de labios y lengua y sensación de quemadura.

Leucemia.- Es un padecimiento caracterizado por el aumento de leucocitos en la sangre circulante y en los tejidos. La leucemia puede ser clasificada en linfoide, mieloide o monocítica, según el tipo de globulos afectados.

Su verdadera etiología se desconoce, pero en general se considera que, la enfermedad representa una actividad maligna en los tejidos hematopoyéticos. Los factores hereditarios, constituyen una predisposición importante.

Los principales signos que se presentan son: aumento de volumen e hipertrofia de la encía, hemorragias frecuentes sin causa aparente, ulceraciones, movilidad dentaria, odontalgias y muchas veces necrosis gingival de la mucosa oral.

Agranulocitosis.- "Es una enfermedad aguda que se caracteriza por leucopenia y neutropenia extremas, junto con ulceración de la mucosa bucal, piel y tubo gastrointestinal." (26). Shultz la describió por primera vez en 1922, como un síndrome caracterizado por lesiones ulcerosas de mucosa bucal y faríngea, acompañadas frecuentemente por malestar, fiebre y esplenomegalgia. El número de granulocitos en la sangre está siempre muy disminuida.

Cierta sensibilidad hacia determinadas drogas, es la causa más común de agranulocitosis, pero en ciertos casos, resulta imposible determinar la etiología.

Las lesiones bucales típicas, están constituidas por zonas necróticas irregulares, en ocasiones contiguas a los tejidos gingivales. Puede ocasionar afecciones severas en el ligamento periodontal e incluso en el hueso alveolar.

Es de importancia capital para el odontólogo, tener un conocimiento claro de estas lesiones, ya que la neutropenia - maligna puede ser mortal.

#### OTROS TRASTRONOS GENERALES.

ALERGIAS.- La alergia es una alteración específica, producida por exposición anterior a un agente que se manifiesta por una respuesta inmediata ó tardía.

La etiología de las alergias es muy variada, la pueden producir alimentos como el pescado, huevo, leche, carne de cerdo, frutos, hongos, productos químicos, medicamentos, metales, cierto tipo de ropa, etc.

Las reacciones alérgicas más importantes son: queilitis glositis y estomatitis venenatas; sus manifestaciones clínicas bucales son del tipo de quemaduras, vesículas en labios y lengua, dolor, prurito e inflamación.

#### FARMACOS.

Dilantín sódico.- Origina la gingivitis fibrosa. Sus manifestaciones bucales son: encías lobuladas de color rosa pálido, que en ocasiones logran cubrir la corona de la pieza.

Ingestión de fármacos que contienen arsénico.- Produce la enfermedad de estomatitis arsenical. Manifestaciones bucales: pigmentación metabólica de la mucosa bucal, gingivitis, estomatitis, erosiones en los dientes y en ocasiones necrosis de los maxilares.

Exposición a las sales de plomo.- Produce la estomatitis plúmbica. Se manifiesta en la boca mediante una línea metálica negra en la encía marginal.

Ingestión de fármacos que contienen bismuto.- Produce la estomatitis bismútica. Sus manifestaciones bucales son: - una línea metálica negra en la encía marginal, lengua ennegrecida, dolorosa y aumentada en volumen.

Ingestión de fármacos que contienen mercurio.- Produce la estomatitis mercurial. Sus manifestaciones orales son: - gingivitis ulcerativa, salivación profusa, pigmentación gingival gris plateada, labios y lengua aumentados de volumen.

Exposición a las sales de fósforo.- Produce la estomatitis fosfórica. Las manifestaciones bucales son: periostitis, osteomielitis y movilidad dentaria.

#### HIPERQUERATOSIS PALMO-PLANTAR.

"Thomas y Goloman, opinan que es una enfermedad del periodonto, de origen constitucional, cuya aparición primaria comienza en el hueso alveolar, en forma de reversión del hueso en tejido fibroso sin intervención al parecer de los osteoclastos, que a su vez, afectan otras estructuras". (27) El periodonto en la periodontosis generalizada, está siempre libre de inflamación y tiene por características la ruptura del balance químico, con aumento circulatorio, dilatación de los vasos y proliferación de los capilares; llegando a penetrar éstos en ángulo recto con el hueso, lo que es evidencia de absorción ósea vascular. La movilidad dental, obedece a un ensanchamiento del ligamento por absorción de las paredes alveolares. El hueso está muy influido por la oclusión y se presenta nutrición deficiente y procesos tóxicos en las células óseas.

---

(27) Tsuchiya López, J. Parodontosis e Hiperqueratosis Palmo plantar F.O. Revista Científica, Técnica y Cultural de la Facultad de Odontología U.N.A.M. Semetre Mayo-Octubre de 1977 - Pag. 11.

Su etiología es imprecisa, y algunos autores piensan que se debe a perturbaciones endócrinas, metabólicas que traen como consecuencia alteraciones distróficas e infección por causa directa de algunos microbios y sus toxinas por vías sanguíneas sobre el tejido óseo.

En un examen general se pueden observar las palmas de las manos y las palmas de los pies con la piel sumamente gruesa, debido a una producción excesiva de colágena.

Estos pacientes, pueden perder sus dientes sin ningún dolor.

HERENCIA.- La herencia es un factor en la formación de cálculos y de enfermedad periodontal, como aseguran algunos autores, basándose en investigaciones sobre tipos sanguíneos, las cuales demuestran que el 49% de los pacientes con enfermedad periodontal son del grupo A. Sin embargo, otros autores, opinan que no existen signos de que la herencia influya en la enfermedad gingival y periodontal.

#### FACTORES PSICOSOMATICOS.

Son efectos lesivos en el control orgánico de los tejidos como resultado de influencias psíquicas. Existen dos formas en que estos trastornos pueden ser inducidos en la cavidad oral: 1) Por hábitos lesivos para el periodonto y 2) por efecto directo del sistema autónomo en el equilibrio fisiológico de los tejidos.

Miller enumera tres grandes categorías de reacciones psicossomáticas:

a) Enfermedades periodontales que causan alteraciones psíquicas.

b) Factores psicógenos que causen o agravan una enfermedad periodontal.

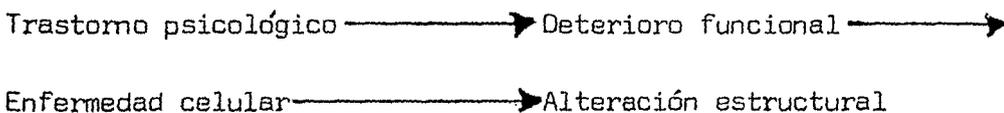
c) Efectos prolongados en ambas direcciones.

Por lo general, el adulto descarga su tensión emocional y mental, en impulsos subconscientes a través de la boca.

La estimulación autónoma origina alteraciones en el aporte sanguíneo que pueden producir afecciones adversas en la salud periodontal, dificultando así la nutrición tisular.

La disminución de la secreción salival en las alteraciones emocionales, puede conducir a la xerostomía y síntomas dolorosos.

Weiss y English hacen una esquematización de la serie de fenómenos por los cuales los trastornos psicológicos desencadenan afecciones sobre los tejidos:



El movimiento mandibular disminuye, debido a la influencia autónoma sobre los músculos masticadores. En estos casos un tratamiento psiquiátrico se impone.

## CAPITULO V.

ELEMENTOS DE CRITERIO TERAPEUTICO.

## CAPITULO V.

ELEMENTOS DE CRITERIO TERAPEUTICO.

"El buen estado de salud del periodonto resulta de especial importancia para la conservación de los dientes naturales y del equilibrio nutritivo del organismo". (28).

Cuando existe la enfermedad periodontal, la manutención de los dientes solo es posible si el odontólogo reconoce la afección y la trata satisfactoriamente.

Fundamentalmente el tratamiento consta de medidas de control de los factores etiológicos responsables de la enfermedad y de la reparación del daño que se produjo. El odontólogo observa los síntomas y signos clínicos de la enfermedad y a partir de ello, establece un diagnóstico diferencial del cuadro patológico a fin de poder planear un tratamiento adecuado.

## EXAMEN

Para establecer el plan de tratamiento, es preciso hacer una examen minucioso de la cavidad oral. Este examen contiene los siguientes elementos: entrevista, examen radiográfico y examen bucal. Todos los datos obtenidos se anotarán en una ficha periodontal, que es una manera simple de documentar. Sobre las observaciones hechas, los hallazgos del examen, el diagnóstico, el pronóstico y el plan de tratamiento, se basa el éxito en la eliminación de la enfermedad periodontal.

---

(28) Ancira Medrano, Bertha. Parodontia. Editora Mexicana de Información y Comunicación Especializada. Revista: Odontólogo Modeno Vol Vi. No. 3 Dic-Enero 1978, Pag. 8.

Entrevista.- El primer paso de un examen, es la entrevista con el paciente. Esta entrevista brinda al odontólogo la oportunidad de relacionarse con el paciente, y a éste, familiarizarlo con la manera en que se realiza la práctica. Se observa al paciente con la finalidad de hacer una valoración de él. Ello incluye consideraciones sobre el estado emocional y mental del paciente, actitud y edad fisiológica. Es importante, debido a que mediante este examen, se pueden revelar manifestaciones vagas de enfermedad que se reconocen por lo siguiente: Facies, hábito orgánico, marcha, postura, respiración, temperatura, piel, nariz, oído, cuello, zonas submaxilar y parotídea.

Durante la entrevista se obtiene información referente a la molestia principal, la historia clínica y la ficha periodontal.

La historia clínica comprende un interrogatorio sistemático y una historia dental.

La historia sistemática ayudará al odontólogo en: 1) el diagnóstico de enfermedades bucales en enfermedades generales; 2) la detección de estados sistemáticos que pueden estar afectando la respuesta de los tejidos periodontales a factores locales, y 3) la detección de estados sistemáticos severos que demanden modificaciones en los procedimientos terapéuticos.

La historia sistemática debe incluir los siguientes puntos:

1.- Si el paciente está bajo tratamiento médico; si es así, ¿cuál es la naturaleza de la enfermedad y cuál, el tratamiento?. Hay que inquirir especialmente en el uso de anticoagulantes y coricoesteroides.

2.- Antecedentes de fiebre reumática, enfermedad cardíaca reumática o congénita, hipertensión arterial, angina de pecho, infarto de miocardio, enfermedad hepática, diabetes, nefritis y desmayos o lipotimias.

3.- Tendencias hemorrágicas anormales: sangrado prolongado de una herida pequeña, epistaxis, equimosis espontánea, tendencia excesiva a hematomas y sangrado menstrual.

4.- Enfermedades infecciosas, contacto reciente con enfermedades infecciosas en casa o en el trabajo, radiografía reciente de tórax.

5.- Posibilidad de enfermedades profesionales.

6.- Historia de alergia.- fiebre alta, sensibilidad a alimentos, sensibilidad a drogas como a la aspirina, barbitúricos, codeína, antibióticos, sulfonamidas, laxantes, procaína o materiales dentales como eugenol o resina acrílica.

7.- Información respecto al comienzo de la pubertad y menopausia, trastornos menstruales o histerectomía, embarazos abortos.

Historia dental.- Se hace un examen bucal antes, para averiguar la causa de la consulta del paciente y determinar si es preciso un tratamiento de urgencia inmediato.

La historia dental incluirá lo siguiente: Visitas al dentista.- frecuencia, fecha de la última visita, naturaleza del tratamiento. "Profilaxia bucal" o "limpieza" hecha por un dentista o higienista.- frecuencia y fecha de la última.

Cepillado dentario - frecuencia, antes o después de las comidas, método, tipo de cepillo y dentrífico, intervalos en que se combinan los cepillos. Otros métodos de cuidado de la

boca: enjuagatorios, masaje digital, estimulación interdental irrigación de agua e hilo dental.

Tratamiento ortodóntico...duración y fecha aproximada de conclusión.

Dolor dental o "en la encías". Modo en que es provocado, su naturaleza y duración, y como se alivia.

"Encías sangrantes".- cuando se notó la primera vez, si es espontáneo, al cepillar o comer, por la noche, con periodicidad regular, si tiene relación con el período menstrual u otros factores específicos.- Duración del sangrado y como es detenido.

Mal gusto en la boca, áreas de impacción de alimentos.

Movilidad dentaria.- ¿Se sienten flojos los dientes?; - ¿Hay dificultad para masticar?.

Historia de problemas de la encía, anteriores, naturaleza de la afección, tratamiento anterior, duración, naturaleza y tiempo aproximado de conclusión.

Hábitos.- "apretamiento de dientes", "rechinamiento de dientes", durante el día o la noche.- ¿Se sienten los músculos o dientes "doloridos por la mañana?.. Otros hábitos como fumar tabaco o masticarlo, morderse las uñas, mordisquear objetos extraños.

Es de vital importancia, que a todos los pacientes que van a recibir un tratamiento periodontal, se les haga un estudio radiográfico, ya que sin él, el diagnóstico no podrá efectuarse totalmente ni de una manera sistematizada.

La serie radiográfica debe contar con un mínimo de 14 películas intrabucales y radiografías de aletas de mordida posteriores.

Las radiografías panorámicas proporcionan un cuadro radiográfico general de la distribución y gravedad de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal y son un complemento de la serie radiográfica intrabucal para hacer el diagnóstico definitivo y el plan de tratamiento.

Los datos más importantes en los que debemos hacer mayor hincapié, desde el punto de vista radiográfico son:

- a) Relación corona-raíz.
- b) Posición y forma de la raíz.
- c) Grado de calcificación del hueso, ya que a mayor calcificación, mejor pronóstico.
- d) Resorción ósea, ya sea horizontal o vertical.
- e) Zonas de hiper cementosis, producida por trauma oclusal o patología del tejido pulpar.
- f) Espacio del ligamento periodontal. Si está aumentado, generalmente se debe a oclusión traumática, con la consecuente inflamación y edema del mismo.

La edad avanzada del paciente, o la falta de estímulo por dieta blanda, pueden ocasionar una atrofia del ligamento periodontal.

Modelos.- Los modelos son complementos de bastante utilidad en el examen bucal. Indican la posición e inclinación de los dientes, relaciones de contacto proximal, zonas de retención de alimentos, y además, proporcionan una visión de las relaciones cuspideas linguales. Nos sirven para hacer comparaciones antes y después del tratamiento, así como referencia en las visitas de control.

La historia clínica periodontal, debe ser completada cuidadosamente, poniendo una atención especial en lo que se refiere al periodontograma, el cual es el "retrato" del padecimiento y estado del paciente.

En el periodontograma o ficha periodontal, se marca con color rojo, el trayecto del margen gingival con todas sus características, (agrandamientos, fisuras, etc.,) y con color azul, por ejemplo, el fondo de bolsa ó si existe un puente fijo. De esta forma se establece la profundidad y el tipo de bolsa que padece el paciente. También se marcan, las piezas ausentes, caries, piezas incluidas, movilidad, márgenes divergentes, diastemas (con dos líneas verticales), inserción del frenillo, procesos infecciosos periapicales, dientes con rotación, cúspides impelentes (V) que tienden a impactar el alimento, y cuando existe dolor a la masticación.

Una vez que tenemos anotados todos estos datos, podemos establecer un diagnóstico, el cual es de vital importancia, ya que determinará que tipo de tratamiento requiere nuestro enfermo, y sus posibilidades de recuperación.

Diagnóstico.- Es el conjunto de signos y síntomas peculiares de una enfermedad, cuyo fin es determinar el carácter y la naturaleza de la infección. Además de reconocer las características clínicas y radiográficas, el diagnóstico demanda una comprensión de los procesos patológicos subyacentes y su etiología.

Posteriormente, se planea el tratamiento y se proyecta el pronóstico a partir de la observación y el diagnóstico.

Para corroborar si nuestro diagnóstico es correcto, nos ayudamos mediante pruebas de laboratorio.

### PRONOSTICO

Definición.- "Pronóstico es la apreciación de la evolución de la enfermedad y la predicción de la respuesta al tratamiento. Por ello, la precisión del pronóstico depende de la exacta y completa que sea la información recogida durante el examen". (29).

El pronóstico depende de la capacidad que posea el dentista para reconocer y eliminar los factores etiológicos de la enfermedad, de su capacidad para corregir todo daño y de la determinación del paciente para mantener la salud del periodonto y los dientes.

El pronóstico establecido puede ser bueno, reservado o malo.

Los factores que alteran al pronóstico son:

- a) Bolsas (extensión, localización, profundidad, y complejidad).
- b) Pérdida ósea (extensión, localización y complejidad)
- c) Movilidad dentaria y su causa.

---

(29) Orban, Cap. 19. Pag. 289.

d) Etiología.

e) Duración de la enfermedad, extensión y naturaleza de la afección.

f) Morfología dentaria (forma de la corona, forma de la raíz, relación entre corona y raíz).

g) Alcanzar los objetivos del tratamiento y mantenerlos.

h) Complejidad y extensión de cualquier prótesis adecuada.

i) Actitud y deseos del paciente y resolución en los procedimientos de cuidado dental casero.

#### TRATAMIENTO.

Definición.- "El plan de tratamiento es un programa organizado de procedimientos para eliminar los signos y síntomas de la enfermedad y restablecer la salud". (30). Un plan de tratamiento se basa en los hallazgos del examen, en el diagnóstico, en la etiología y en el pronóstico. Se requiere el esfuerzo tanto del paciente como del profesional.

Finalidad.- La finalidad del tratamiento periodontal, es detener el proceso de destrucción, que de otra manera, llevará a la pérdida de los dientes, y establecer condiciones bucales conducentes a la salud periodontal.

Orden de tratamiento.- Tratamiento preliminar.- El tratamiento se compone de una serie de pasos. El primer paso se encaminará a la eliminación de la inflamación y al establecimiento de un programa de higiene bucal. Esto puede necesitar

---

(30) Op. Cit. Cap. 20. Pag. 293.

algunas visitas para eliminar todos los depósitos y la institución de un control eficaz de la placa. Hay que medir el nivel de higiene bucal que realiza el paciente en cada visita (con el auxilio de un eficaz revelador de placa, y de un método de cepillado correcto); si fuera necesario, se darán más instrucciones para que el paciente lleve a cabo en su casa.

Revaloración.- Al final de esta fase de tratamiento se hará una revaloración sobre el grado de mejoría obtenido. Se compararán los resultados del tratamiento preliminar con la ficha. Así, se harán los cambios apropiados en el plan de tratamiento.

Restauraciones.- Generalmente, el tratamiento periodontal precederá a las intervenciones restauradoras. Según los casos, estas restauraciones serán temporales, para concluir las después del tratamiento. Puede suceder que sea necesario hacer ferulizaciones temporales durante el período del tratamiento; en fin, hay que valorar la necesidad de este recurso.

Extracciones.- Los dientes cuyo pronóstico es malo, se extraerán antes del tratamiento, salvo que se les conserve por razones estéticas provisionalmente, o para mantener el espacio.

Ortodoncia.- Cuando el movimiento ortodóntico, se hace para eliminar la inflamación que genera la malposición dentaria, la inclinación o migración, este procedimiento se hará antes de la cirugía. Si el movimiento ortodóntico se realiza con propósitos de estética o reconstrucción, se efectuará después de la cirugía. Mientras se lleva a cabo este tratamiento, se harán raspajes frecuentes y control de placa.

Ajuste oclusal.- Este, se hace después del raspaje y alisamiento radicular, una vez eliminada la inflamación. El ajuste oclusal se puede hacer provisionalmente cuando los dientes presentan gran movilidad.

Registros.- Es necesario registrar con exactitud el tratamiento realizado en cada sesión. Se deben anotar las drogas, el tipo de cepillo indicado, método de cepillado, y otros que se enseñaron. Se incluirán las citas de revaloración para fechas apropiadas.

Una vez confeccionado el plan de tratamiento, con los hallazgos, el diagnóstico y el pronóstico, se presentará y explicará el caso al paciente. Es fundamental para obtener un consentimiento informado. Se debe hacer lo mejor posible esta presentación con el objeto de que las ilusiones sean realistas y que el paciente las comprenda.

#### RESUMEN.

Los procedimientos a seguir en el examen, diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento son los siguientes:

1) Examen.

a) Entrevista.

Molestia principal.

Historia Médica.

b) Examen intrabucal.

c) Examen radiográfico.

2) Diagnóstico.

3) Pronóstico.

4) Plan de tratamiento:

a) Raspaje y alisamientos radiculares.

b) Instrucción del control de placa.

c) Ajuste oclusal preliminar.

d) Raspaje radicalr.

e) Eliminación de otros factores extrínsecos (márgenes-  
desbordantes, extracciones, obturaciones).

f) Revaloración.

g) Ferulización temporal.

h) Cirugía.

i) Pequeños movimientos dentarios.

j) Ajuste oclusal definitivo.

k) Raspaje radicular y enseñanza del control de placa.

l) Examen posterior al tratamiento.

m) Plan de tratamiento restaurador.

n) Establecimiento de un programa de mantenimiento de-  
atención periodontal preventiva.

## CAPITULO VI.

AFECCIONES PERIODONTALES QUE EXIGEN TRATAMIENTO  
INMEDIATO.

## CAPITULO VI.

AFECCIONES PERIODONTALES QUE EXIGEN TRATAMIENTO INME-  
DIATO

## GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE.

La gingivitis ulceronecrotizante (GUN) se le ha denominado de muchas maneras: "gingivitis de Vincent", por la descripción que hizo Vincent de los microorganismos asociados con la enfermedad; "boca de trinchera", por su gran frecuencia en los soldados que integraban las trincheras durante la primera guerra mundial; "estomatitis ulceromembranosa", "gingivitis necrótica aguda", hasta el término actualmente aceptado de "gingivitis ulceronecrotizante", que deriva de los síntomas claves: necrosis, inflamación de la encía y ulceración.

## CARACTERISTICAS DIAGNOSTICAS.

Los signos y síntomas clásicos a partir de los cuales se hace el diagnóstico son:

- 1.- Ulceración de las puntas de las papilas interdientarias.
- 2.- Hemorragia.
- 3.- Instalación repentina.
- 4.- Dolor.
- 5.- Olor desagradable.

En la fase incipiente leve, la enfermedad se presenta únicamente con dos signos clínicos:

1.- Necrosis de las puntas de las papilas interdentarias.

2.- Tendencia a la hemorragia gingival fácilmente.

Los factores irritativos locales pueden ser mínimos.

La enfermedad puede presentarse en forma aguda, subaguda y crónica. Esta diferenciación se basa en la duración, intensidad e instalación de la enfermedad, y no en el tipo de inflamación.

El diagnóstico se basa en el aspecto clínico de las lesiones.

Es frecuente en jóvenes con higiene bucal insuficiente y con factor predisponente importante y también, en personas desnutridas, con stress, alcoholismo y tabaquismo. En los fumadores es frecuente, y más en aquéllos que fuman más de 10 cigarrillos diarios.

Etiología.- Las lesiones clínicas de la enfermedad, son ocasionadas por una simbiosis de microorganismos fuso-espiroquetarios, como la *Borrelia Vincentii* y el *fusobacterium fusiforme*.

Factores predisponentes locales.

1) Mala posición dentaria.

a) Caries no tratadas.

- 3) Mala higiene bucal.
- 4) Cálculos.
- 5) Capuchones pericoronarios
- 6) Odontología defectuosa (prótesis con bordes salientes, cortantes, mal ajustadas).
- 7) Bolsas periodontales.
- 8) Fumar en exceso.

Factores predisponentes Generales o íntrensecos:

- a) Desnutrición por avitaminosis B y C.
- b) Enfermedades del tejido hematopoyético, como la leucemia, anemia pernicioso, agranulocitosis.
- c) Mononucleosis infecciosa y eritema multiforme.

Causas psicógenas.- Probablemente los factores psicógenos predisponen a la enfermedad, y en este caso, los microorganismos actuarán como un mecanismo secundario, como patógenos facultativos.

Características clínicas.- Las papilas interdentarias se presentan erosionadas, carcomidas o recortadas por efecto de la destrucción ulcerativa. Las úlceras avanzan hasta concluir la encía marginal y, más raramente, la encía insertada. Las lesiones se hallan cubiertas por una pseudomembrana gris, blanquecina o amarillenta. La encía que rodea las úlceras es de color rojo subido. Cuando se la toca, sangra. Los ganglios linfáticos regionales pueden estar agrandados y dolorosos.

Las úlceras evolucionan en tal forma hacia la profundidad que necrosan el tejido alveolar y provocan la formación de sequestrados, que después se eliminan con formación de exudado purulento. Puede invadir amígdalas e ir evolucionando con fiebre de 39 a 40°C.

La enfermedad puede regularse, o reiniciarse después de haberse curado y aparecer tres, cuatro, cinco veces de tiempo en tiempo, con las características mencionadas.

El laboratorio auxilia con frotis que se hagan de las lesiones. Se debe hacer un diagnóstico diferencial con la gingivostomatitis herpética, eritema multiforme, con lesiones orales de leucopenia maligna, con la leucemia aguda, con la diabetes no controlada, con las placas mucosas de la sífilis y en ocasiones, con la difteria.

#### TRATAMIENTO.

Los objetivos del tratamiento de la GUN son: 1) reducción de los síntomas agudos (eliminación del proceso necrotizante); 2) Eliminación de los factores predisponentes locales o generales; 3) Corrección de las deformaciones de los tejidos mediante cirugía. 4) Instrucciones al paciente respecto a los hábitos de higiene bucal general y de las visitas periódicas cada vez que se considere.

Durante la fase aguda está contraindicado la extracción dentaria, cirugía ó legrado, porque se puede provocar una septicemia e infección a distancia en otros órganos.

Fase aguda.- Se trata con enjuagatorios con agua caliente cada cinco horas, antes y después de los alimentos. También se puede usar peróxido de hidrógeno. Los enjuagues deben hacerse con violencia, haciendo presión con carrillos y -

lengua, con este fin las pseudomembranas necróticas se aflojarán y los microorganismos anaerobios disminuirán en número.

Se puede tratar localmente con solcoseril o con soluciones de polimicina, bacitracina o monomicina.

El uso de antibióticos remite rápidamente el proceso ulceronecrotizante, disminuyendo así la lesión permanente del tejido. Se administra, penicilina G procaína con cristalina, de 800,000 unidades, cada ocho horas, o doce, por vía parenteral. Si el paciente no acepta las inyecciones, se administra por vía oral: ampicilina cápsulas, de 500 mgs., una cada seis horas. Si el paciente es alérgico a la penicilina, se le administra eritromicina o tetraciclina.

Se aconseja hacer un reforzamiento con vitaminas. Se puede administrar un preparado que contenga por lo menos 150 mgs. de ácido ascórbico, 50 mgs. de riboflavina y lo doble de las cantidades mínimas de los otros componentes del complejo B, dos veces al día.

Se le prohíbe al paciente fumar y tomar. En los casos muy graves, se aconseja guardar reposo en cama, en especial si hay fiebre.

Para la tensión nerviosa, se le puede recetar al paciente algún calmante, como Valium de 5 mgs.

Para el dolor, se le administran analgésicos, como Conmel, Beserol, etc.

Segunda sesión (1 ó 2 días después).- En este momento, el paciente debe presentar una considerable mejoría clínica.- El dolor debe haberse reducido mucho o haber desaparecido. Se

hace raspaje con anestesia tópica y se le enseñan al paciente procedimientos de higiene bucal, con un cepillo blando multi-penacho. Se eliminan además las prótesis mal ajustadas, las caries, los puntos de contacto perdidos, lugares de retención de alimentos, etc. , y se corrigen las causas coadyuvantes - generales de la enfermedad.

En las sesiones sucesivas se completará el raspaje y pulido de los dientes y se valorará y modificará la higiene bucal según las necesidades del paciente.

Cuando desaparece el síntoma agudo, no significa que ya esté terminado el tratamiento ya que puede producirse la enfermedad con recaídas que son más graves.

De la fase aguda mal curada, puede pasar a la fase crónica.

Esta fase crónica, es indolora. La destrucción tisular aumenta paulatinamente y existe un ligero sangrado de las encías, halitosis pequeña y dolor del tejido enfermo al presionarlo.

El enfermo padecerá fatiga, vértigos y cefaleas difusas.

El diagnóstico debe hacerse con otros procesos que alteran a los alveólos. El tratamiento es el mismo que para la fase aguda.

### Pericoronitis:

Definición.- La pericoronitis se puede definir como una inflamación de los tejidos gingivales y tejidos blandos contiguos que se encuentran sobre un diente que no ha erupcionado completamente.

En la mandíbula, debido a su configuración anatómica, se presenta con más frecuencia que en el maxilar.

Los dientes afectados son los terceros molares, al igual, que los segundos molares inferiores, cuando son los dientes más distales en el arco.

Podemos clasificar esta afección como trastornos de tejidos duros y de tejidos blandos.

#### Trastornos de tejidos blandos.

En los tejidos gingivales, determina una inflamación en forma de capuchón, el opérculo, que cubre parcialmente la superficie oclusal de un diente. Existe durante la erupción y en ocasiones después de ella.

#### Signos y Síntomas.

La erupción del tercer molar, puede dar lugar a trismus, principalmente del masetero, por la inflamación que produce en la zona de inserción de dicho músculo, ocasionando trastornos funcionales en la masticación, fonación y deglución.

El opérculo es vulnerable a la irritación, y muchas veces es traumatizado directamente cuando queda entre la corona que cubre y el diente antagonista al ocluir. La forma de

cripta de los tejidos pericoronarios favorece la retención de alimentos y la proliferación de microorganismos siendo en esta zona la higiene bucal difícil. Estos factores predisponen a la infección estafilocócica y en ocasiones los capuchones son asiento de GUN.

Trastornos de tejidos duros:

La erupción de los terceros molares puede originar los siguientes trastornos: Osteítis que produce inflamación y dolor agudo, que si no es atendida adecuadamente, puede dar lugar a una celulitis difusa, la que más tarde puede degenerar en una osteomielitis.

#### TRATAMIENTO.

En el tratamiento de la pericoronitis, se tienen que considerar los siguientes factores.

- 1.- Intensidad del proceso inflamatorio.
- 2.- Complicaciones sistémicas.
- 3.- Conveniencias de conservar el diente afectado.

Si el paciente presenta algún riesgo de cardiopatías valvulares o uveítas, o si es portador de una prótesis cardiovascular, lo indicado, en estos casos, es la inmediata protección con grandes dosis de antibióticos.

Es preciso eliminar los capuchones pericoronarios asintomáticos como medida preventiva contra afecciones agudas ulteriores.

El procedimiento para el tratamiento de la periocoronitis aguda es el siguiente.

#### Primera visita.

1.- Determinación de la extensión e intensidad de la lesión de estructuras adyacentes y complicaciones sistemáticas-tóxicas.

2.- Se lava suavemente la zona con agua tibia para eliminar los residuos superficiales y exudado de la superficie, y se aplica anestesia tópica.

3.- Se pinta la zona con antiséptico, se levanta suavemente el capuchón con un raspador. Se quitan los residuos subyacentes y se lava la zona con agua tibia. En esta primera visita, está contraindicado hacer curetajes extensos o procedimientos quirúrgicos. Se indicará al paciente hacer enjuagatorios cada hora, con una solución de una cucharadita de sal en un vaso con agua tibia; reposo, ingesta abundante de líquidos y antibióticos por vía general, para la fiebre. Se cita al paciente a las 24 horas.

4.- Si el capuchón gingival está inflamado y la palpación revela fluctuación, se hace una incisión anterior con un bisturí Bard-Parker número 15, para establecer un drenaje y se introduce en ella una mecha de gasa de 0.6 cm.

#### Segunda visita.

Después del primer día, la lesión ha mejorado considerablemente. Si se colocó un drenaje, se retira. Se separa suavemente el capuchón del diente y se lava la zona con agua tibia. El paciente continuará con las indicaciones dadas y volverá a las 24 horas.

### Tercera visita.

En esta sesión se determina si se debe conservar el diente o si se debe extraer. Esta decisión dependerá de la posibilidad de una erupción en buena posición funcional. El riesgo de la extracción de terceros molares retenidos total o parcialmente, es la pérdida ósea en la superficie distal de los segundos molares, que es mayor si los terceros molares se extraen una vez formadas las raíces o en pacientes mayores de 20 años. Para reducir la pérdida ósea, hay que extraer los terceros molares retenidos, lo antes posible.

Si se decide conservar el diente, los procedimientos quirúrgicos indicados se realizan en este momento, siempre y cuando no existan síntomas agudos. Se utilizan bisturíes periodontales o electrocirugía. Bajo anestesia, se comienza la incisión inmediatamente delante del borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula y se extiende hacia delante, en dirección a la superficie distal de la corona, tan cerca como sea posible, de la unión amelo-cementaria. Esto desprenderá una porción de tejido en forma de cuña que incluye el capuchón gingival. Es necesario, eliminar el tejido distal al diente, así como el capuchón que cubre la superficie oclusal. Si la incisión abarca solamente la superficie oclusal, deja una bolsa distal que favorece la recidiva de la lesión pericoronaria aguda.

Una vez eliminado el tejido, se coloca un apósito periodontal. Para que se retenga, se lleva hacia adelante, por vestibular y lingual, entre el espacio interproximal entre el segundo y tercero molares. El apósito se retira a la semana.

Si la GUN fue el factor etiológico de la pericoronitis, se hará el tratamiento correspondiente.

Debido a que el piso muscular de la cavidad bucal, termina por mesial del tercer molar inferior, es factible que la infección de la zona lingual del tercer molar descienda hacia los espacios linfáticos del cuello y del mediastino.

Cuando el cuadro se agrava, la hinchazón aumenta, el movimiento mandibular se limita (trismus) y la temperatura aumenta. Además, puede haber leucocitosis, linfadenitis, halitosis y dolor irradiado hacia el oído. El pus se acumula en los tejidos subyacentes al fórnix vestibular.

#### COMPLICACIONES.

Si no se contiene la infección inicial, o si se la profundiza al realizar procedimientos quirúrgicos, puede propagarse por los planos de las fascias hacia los espacios quirúrgicos de la cabeza y el cuello. Los abscesos retrofaríngeos, preamigdalinos del espacio maseterino y del espacio temporal, la angina de Ludwig, el edema faríngeo, la trombosis del seno cavernoso y la meningitis aguda, son consecuencias relativamente raras, pero graves, de la pericoronitis.

## ABSCESO PERIODONTAL.

Definición.- "Es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales". (31) También, se conoce como absceso lateral ó parietal.

Se forma cuando concurren las siguientes condiciones:

a) Cuando la superación de la bolsa periodontal se localiza en la cara interna de la pared blanda y el exudado purulento desciende hacia los tejidos periodontales más profundos, localizándose en la cara lateral de la raíz sin que pueda drenar a la cavidad oral.

b) Bolsas que describen trayectos tortuosos alrededor de la raíz y que pueden cerrarse dejando un fondo de saco, que da origen al absceso periodontal.

c) Después de un tratamiento incorrecto, dejando tártaro dentario. Esto ocurre frecuentemente en los casos de bifurcaciones y trifurcaciones de raíces.

d) En ausencia de enfermedad periodontal, después de un traumatismo del diente o perforación de la pared lateral de la raíz durante el tratamiento endodóntico.

Clasificación.- Se clasifican según su localización en:

Abscesos en los tejidos periodontales de soporte.

Abscesos en la pared blanda de una bolsa periodontal profunda.

También se clasifican en: agudos o crónicos

El absceso agudo, aparece como una elevación ovoidea, - edematosa, con superficie lisa y brillante, de consistencia - blanda y en la mayoría de los casos, la presión suave con los dedos hace que salga exudado purulento.

Este tipo de abscesos se acompaña de diversos síntomas, tales como dolor irradiado pulsátil, hipersensibilidad a la - palpación y percusión, movilidad de las piezas afectadas y en casos graves, leucocitosis, fiebre y malestar general.

El absceso periodontal crónico, se caracteriza por la - presencia de una fístula con un orificio en forma de cráter, - del cual intermitentemente, sale un exudado purulento. Por - este orificio, se puede introducir una sonda con fines de lo- calización del absceso.

El absceso crónico es generalmente asintomático, el pa- ciente siente dolor, en una forma vaga, ligera elevación del- diente con deseos de morder y desgastarlo. Un absceso cróni- co puede sufrir exacerbaciones agudas y aparecer posteriormen- te como un absceso agudo.

Exploración Radiográfica.- El aspecto radiográfico ca- - racterístico del absceso periodontal es el de una zona cir- - cunscrita radiolúcida en la cara lateral de la raíz.

Las primeras etapas del absceso periodontal agudo, no - presentan manifestaciones radiográficas y es bastante doloro- so. Cuando se trata de un absceso localizado en las caras - vestibular y lingual, la radioopacidad de la raíz, dificulta- su descubrimiento, no así, cuando está situado en las zonas - interproximales de las piezas afectadas.

Para llegar a un diagnóstico, se deben tomar en cuenta los hallazgos clínicos unidos a la observación y al estudio cuidadoso de la radiografía.

Diagnóstico diferencial.- El diagnóstico diferencial de un absceso abarca los abscesos periapical, periodontal y gingival. Los abscesos dentarios se asemejan desde el punto de vista clínico, pero difieren en su origen. El absceso periapical proviene de la infección pulpar; el absceso periodontal se forma a partir de una bolsa y el absceso gingival es una infección que se produce por una solución de continuidad en el margen gingival.

El proceso infeccioso y los síntomas clínicos de los diversos abscesos se asemejan. Los abscesos solo difieren en su origen y en la salida de la infección. Muchos abscesos periodontales se diagnostican equivocadamente como abscesos periapicales, y los dientes son extraídos porque los dentistas son renuentes a tratarlos.

La presencia de caries, lesiones pulpares y patología periapical sugiere que podría tratarse de un absceso periapical, mientras que las bolsas, la pérdida ósea alveolar y la patología periodontal, hacen pensar en un absceso periodontal. Cuando ninguno de estos indicios son manifiestos, se sospechará de un absceso gingival.

Los abscesos periodontales pueden aparecer en dientes sin vitalidad y, por el contrario, pueden producir abscesos periapicales en dientes con enfermedad periodontal.

La presencia de una fístula en la pared lateral de la raíz, sugiere una lesión periodontal. Las fístulas de los abscesos apicales, aparecen generalmente en la mucosa gingival de la zona apical y no en la pared lateral. Estas fístu-

las con las características anteriores, no pueden considerarse como patognomónicas de uno u otro tipo de absceso.

Los hallazgos radiológicos, tienen poca importancia en la diferenciación entre ambos tipos de abscesos.

Los abscesos tienen algunas veces períodos de exacerbación y remisión. Las exacerbaciones repetidas son responsables de pérdidas óseas amplias y caprichosas.

#### PRONOSTICO.

El absceso gingival se trata perfectamente y el pronóstico es favorable. El pronóstico de los dientes con absceso periapical depende de la posibilidad de hacer el tratamiento endodóntico. El pronóstico de los dientes con absceso periodontal se basa en la cantidad y naturaleza de la pérdida ósea y en la posición del diente. Su pronóstico es prometedor, salvo en los raros casos en que aparece osteomielitis localizada.

#### TRATAMIENTO.

La manera más eficaz de tratar los abscesos periodontales, son los procedimientos quirúrgicos que proporcionan visibilidad y acceso necesario a los irritantes locales causales.

Los métodos terapéuticos que dependen principalmente de la acción local de los medicamentos, sean escarióticos o anti-bióticos, no tendrán éxito a menos que se eliminen los irritantes y se obtenga un drenaje adecuado por medio de los procedimientos quirúrgicos.

Ante la presencia de un absceso periodontal, se deben llevar a cabo ciertos procedimientos preliminares en la visita inicial, tendientes a determinar si el padecimiento es agudo o crónico.

Los abscesos en la profundidad de los tejidos de soporte, generalmente se tratan mediante operación por colgajo simple (no desplazado) y los abscesos contenidos en las paredes de las bolsas periodontales, por lo general, se tratan con una gingivectomía.

#### Tratamiento del absceso periodontal agudo.

Primera visita del paciente.- Una vez hecho el diagnóstico de absceso agudo, tomando en cuenta los conceptos antes mencionados, se aísla con gasas la mucosa gingival inflamada, se seca y se pasa por una solución antiséptica, aplicando una buena cantidad de anestesia tópica. Después de esperar dos o tres minutos para que actúe la anestesia, se palpa suavemente el absceso, para localizar la zona más fluctuante. Con un bisturí Bard-Parker #12, se hace una incisión vertical desde el surco vestibular hasta el margen gingival, pasando a través de la lesión. Si la zona afectada está en la porción lingual, se comienza la incisión en un punto inmediatamente apical a dicha zona y la incisión se terminará en el margen gingival. Debe hacerse la incisión hasta llegar a tejido firme, debido a que si la incisión no es profunda, no llegará a las zonas purulentas. La incisión es seguida de una hemorragia con mezcla de pus. A continuación se lava bien la zona con una jeringa conteniendo agua tibia estéril; posteriormente se desgasta el diente, para evitar el contacto con la pieza antagonista. Para disminuir las molestias producidas por el desgaste, se estabiliza la pieza, sosteniéndola con los dedos índice y pulgar, además se usa agua para evitar el calentamiento. En algunos casos, es preferible desgastar la

pieza antagonista para evitar el dolor. A continuación cuando el exudado se detiene, se seca y esteriliza la zona con un antiséptico. En las siguientes 24 horas el paciente deberá - observar las siguientes indicaciones:

a) Efectuar gargarismos (buches) de agua tibia con sal, cada dos horas.

b) Tomar una dieta líquida abundante y descansar, tanto corporal como mentalmente.

c) Si se presenta fiebre se administran antibióticos y el dolor se controla con analgésicos.

Segunda visita del paciente.- Cuando el paciente regrese al día siguiente, se observará que el aumento de volumen - ha desaparecido, o se ha reducido notablemente y que los síntomas agudos han disminuido. Desde este momento el tratamiento se realiza al igual que si el paciente se presenta con un absceso periodontal crónico.

Tratamiento del absceso periodontal crónico.- En primer lugar se debe determinar si la localización del absceso es - vestibular o lingual. Para localizar la zona, el operador - debe sondear el margen gingival siguiendo todo el canal hasta llegar a su terminación. Si hay fístula, se sondea el absceso a través de ella. En la mayoría de los casos, puede localizarse fácilmente la ubicación del mismo. Ya con estos datos, se elige la vía de acceso, la cual, puede ser vestibular o palatina.

Una vez escogida la vía de acceso, se elimina previa - anestesia, el sarro superficial. Si la vía elegida fue la vestibular, se hacen dos incisiones que consisten en dos cortes - verticales desde el fondo vestibular hasta el margen gingival. Si se opera por vía lingual o palatina, las incisiones

deben incluir por lo menos hasta un diente a cada lado del absceso. Es necesario hacer este tipo de incisiones, porque la mucosa despegada quirúrgicamente se volverá a adherir al hueso, una vez que vuelva a su posición.

El siguiente paso, es elevar el colgajo, incluyendo el periostio y mantenerlo en esta posición con una erina o separador. Una vez levantado el colgajo, encontraremos lo que a continuación se menciona.

- a) Tejido de granulación en el margen gingival.
- b) Tártaro dentario sobre la superficie radicular.
- c) Una zona ósea lisa con múltiples zonas sangrantes.
- d) Un trayecto fistuloso en el hueso alveolar.
- e) Una excrecencia purulenta de tejido esponjoso saliendo por el orificio de la fístula.

Eliminación del tejido de granulación y cálculos y alisado de la raíz.- Una vez estudiado cuidadosamente el campo se elimina el tejido de granulación con curetas, para proporcionar una visión clara de la raíz. Se eliminan todos los depósitos de la raíz y se alisan las superficies radiculares con azadas y curetas. Si hay una fístula, se la explora y curetea.

La localización de la fístula determina de que manera se tratará el hueso. No se toca el hueso, excepto en casos de que la fístula esté separada del hueso alveolar por un rodete delgado de hueso. Se eliminan los puentes marginales de hueso, debido a que generalmente están afectados patológicamente y actúan como cuerpos extraños que entorpecen la cicatrización.

Reposición del colgajo.- Se limpia la zona con agua tibia antes de volver el colgajo a su sitio. Por lo general, - el margen del colgajo contiene una bolsa periodontal tapizada por epitelio que impide que el colgajo se reinserte al diente. Para eliminar el epitelio de la bolsa, se vuelve el colgajo al revés y se hace un bisel interno a lo largo del margen con una tijera.

Se cubren las superficies vestibular y lingual con una gasa en forma de "U", hasta que cese la hemorragia. Se quita la gasa, se sutura el colgajo y se cubre con un apósito periodontal.

Se le indica al paciente que no se enjuague por espacio de 24 horas, después de las cuales, podrá usar un enjuagatorio diluido al tercio en agua tibia, cada cuatro horas. La zona se debe limpiar con suavidad con un cepillo blando e irrigación de agua a presión mediana. El apósito se retira a la semana al igual que las suturas.

La encía adquiere su aspecto normal a las seis u ocho semanas; la reparación del hueso, alrededor de nueve meses.

#### OPERACION DE GINGIVECTOMIA PARA ABSCEOS SITUADOS EN LA PARED DE UNA BOLSA PERIODONTAL.

En el primer día, si es absceso agudo, se siguen las mismas medidas preliminares descritas.

Segundo día.- Una vez que se remiten los síntomas agudos, el tratamiento es el mismo que el empleado en el paciente que se presenta desde el principio con un absceso crónico.

Incisión.- Se eliminan los cálculos supragingivales y se hace una incisión semilunar alrededor de 2 mms por fuera de las marcas purtiformes, con bisturíes periodontales # 20G y - 21 G. La encía incidida, se elimina con una azada quirúrgica # 18G, exponiendo lo siguiente: tejido de granulación, cálculos, y una zona de destrucción ósea a lo largo de la raíz. Se elimina el tejido de granulación y los cálculos y se alisan las raíces. Se limpia la zona con agua tibia y se cubre con un apósito de gasa hasta que cese la hemorragia, después de lo cual, se coloca un apósito periodontal, el cual se retira a la semana.

## C O N C L U S I O N E S .

El Odontólogo debe poseer un amplio conocimiento sobre la biología de los tejidos de soporte de los dientes y del medio bucal, para hacer más acertada la aplicación de las prácticas terapéuticas y más exitoso el tratamiento de las enfermedades periodontales.

Asímismo, debe estar capacitado para reconocer la enfermedad y poder establecer sus posibles causas; de esta manera, al erradicarlas, podrá curar o prevenir la afección.

Es trascendental, formular una Historia Clínica completa, detallada y precisa, ya que de no hacerlo así, se pueden ocasionar complicaciones sistémicas graves.

Si el diagnóstico y el tratamiento no se llevan a cabo en una forma oportuna y adecuada, condicionan a la pérdida irremediable de las piezas dentarias.

El tratamiento periodontal no puede ser exitoso si simultáneamente no se realiza un tratamiento de restauración con comitante (prótesis, extracciones, tratamientos ortodónticos y de oclusión).

Para el mantenimiento de la salud bucal, es necesario establecer un método preventivo eficaz y un programa de manutención, basado en la comprensión por parte del paciente de la importancia que ello implica.

Debido a que la GUN (Gingivitis ulceronecrotizante), es una enfermedad periodontal muy frecuente y de una gran importancia en la práctica dental, ya que ocasiona grandes estragos en el aparato Ortognático, el Cirujano Dentista ha de saber tratarla de una manera eficiente.

La pericoronitis exige un tratamiento inmediato, ya que favorece la retención de alimentos y proliferación de microorganismos y puede ser asiento de la GUN y de la gingivitis estafilocócica. Si el opérculo no es eliminado y no se contiene la infección inicial, ésta puede propagarse e invadir zonas quirúrgicas de la cabeza y el cuello, ocasionando severos trastornos en dichas áreas (meningitis aguda, abscesos retrofaríngeos, amigdalinos, etc.).

En síntesis, podemos decir, que la eficacia de los tratamientos terapéuticos, se refleja en función de los fenómenos clínicos relacionados con los cambios microscópicos tisulares.

- 1.- Academia Americana de Odontopediatría.  
1971  
Fluoruros: Una Actualización para la Práctica Dental. Universidad de Michigan, U.S.A.
- 2.- ADM.  
1977.  
Simposio Sobre inflamación; vol. XXXIV, no. "2"  
México: Revista Oficial de la A.D.M.  
Editor: G.B.O. Sistema de Comunicación, S. A.
- 3.- Amor, Carlos.  
1977.  
Apuntes sobre Medicina Estomatológica I.  
México: F.N.O. (Clínica Periférica de Xochimilco)  
U.N.A.M.
- 4.- Ancira Medrano, Bertha O.  
e Ibarra Domínguez Vicente.  
1978.  
Parodoncia; vol. VI, No "3"  
México: Revista ODontólogo Moderno.  
Editorial Mexicana de Información y Comunicación Especializada.
- 5.- Barrera, Timoteo.  
1976.  
Apuntes sobre Parodoncia.  
México: F.N.O.  
U.N.A.M.
- 6.- Ham, Arthur W.  
1975 7a.  
Histología.  
Editorial Interamericana.

- 7.- Glickman, Irving.  
1964 4a. Periodontología Clínica.  
Editorial Interamericana.
- 8.- Legarreta, Luis.  
1967 1a. Clínica de Parodoncia.  
Editorial: La Prensa Médica Mexicana.
- 9.- Urban, Wentz, Everest, Grant.  
1975 4a. Periodoncia.  
Editorial Interamericana.
- 10.- Ramfjord, Ash.  
1972 2a Oclusión.  
Editorial Interamericana.
- 11.- Tsuchiya López, Jorge e  
Ito Aray Jaime.  
1976. Parodontosis e Hiperqueratosis Palmo Plantar, vol -  
III, No. 16.  
México: Revista F O.  
U.N.A.M.